

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1970

1971

N° 108

37

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

TREVOUX Maurice
né le 4 janvier 1927 à Lyon

Présentée et soutenue publiquement le 1971

PATHOLOGIE GINGIVO-ALVEOLAIRE
MEDIANE INFERIEURE
EN RAPPORT AVEC L'EVOLUTION
DE LA DENT DE SAGESSE

Président : Monsieur SAPIN-JALOUSTRE
Professeur à la Faculté
de
Médecine de Paris



A Monsieur SAPIN-JALOUSTRE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
qui me fit le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse
En témoignage de ma très vite reconnaissance

Monsieur le Docteur **Marcel PARANT**

Professeur au Collège de Médecine
Stomatologiste des Hôpitaux de Paris
Stomatologiste de l'Hôpital Américain
qui m'a patiemment initié à l'odonto-stomatologie
et m'inspira le sujet de cette thèse
En témoignage de ma profonde reconnaissance

A Monsieur WEILL

Directeur de l'E.N.C.D.
qui a bien voulu m'assurer
de ses conseils,
mes hommages respectueux

A Monsieur CHATEAU

avec mes respects
les plus sincères

PATHOLOGIE GINGIVO-ALVEOLAIRE
MÉDIANE INFÉRIEURE
EN RAPPORT AVEC L'ÉVOLUTION
DE LA DENT DE SAGESSE

A Monsieur PETIT MAIRE

Professeur d'Hygiène
à la faculté de Médecine de Reims
avec toute ma respectueuse amitié

**PATHOLOGIE GINGIVO-ALVEOLAIRE
MEDIANE INFERIEURE
EN RAPPORT AVEC L'EVOLUTION
DE LA DENT DE SAGESSE**

– Avant-Propos

– Introduction

I – Anatomo-physiologie de l'angle mandibulaire et de la dent de sagesse

– structure externe

– structure interne

– architecture osseuse

– canal dentaire

– dent de sagesse

– Rapports de la dent de sagesse et du canal dentaire.

– Conclusions physiologiques

II – Anatomo-physiologie du Parodonte

- structure et biologie du Parodonte

– cément

– desmodonte

– os alvéolaire

– fibro-muqueuse

– conclusions physiologiques

III – Les manifestations pathologiques

– clinique

- gingivite médiane subaiguë
- gingivo-stomatite odontiasique aiguë
- gingivite médiane chronique «résiduelle»

– Histologie et Anatomie pathologiques

- Au niveau de l'épithélium
- Au niveau du tissu conjonctif
- Au niveau du ciment
- Au niveau de la pulpe

IV – Recherche de la cause

- Facteurs mécaniques
- Facteurs inflammatoires
- Facteurs toxi-infectieux
- Facteurs neuro-trophiques

V – Essai de Traitement

- Traitement des facteurs mécaniques
- Traitement des phénomènes inflammatoires et infectieux
- Traitements généraux

– Conclusion

– Bibliographie



AVANT PROPOS

« Plus encore que les autres dents, la minéralisation des dents de sagesse est capricieuse. Les travaux publiés jusqu'à maintenant sur la dentition ont, avec raison, montré que l'on devait considérer, comme normal un début de minéralisation des dents de sagesse vers la 9^e ou la 10^e année. A ce stade une mince pellicule d'émail trace le pourtour de la couronne. A 13 ou 14 ans cette couronne est parfaitement individualisée. A 15 ou 16 ans une ébauche radiculaire apparaît et à 20 ans environ la minéralisation est à peu près achevée.

Mais cette chronologie est fréquemment perturbée, un enfant de 14 ans pouvant aussi bien présenter des germes correspondant à un âge de 10 ans que de 18 ans. Cette irrégularité de minéralisation a des incidences variables : si elle est tardive la dent n'aura guère d'influence sur les autres dents de l'arcade. Par contre, si elle est précoce, elle aura tendance à chercher sa place sur cette arcade au prix de malpositions diverses et parfois même de réinclusion d'une dent antérieure.

La position de la dent dans le maxillaire est un élément également primordial : lorsqu'une dysharmonie dento-maxillaire existe, c'est le follicule en position légèrement oblique ou même verticale qui ayant, au prix d'un déplacement des autres dents, la possibilité de se trouver sur l'arcade, sera le plus nuisible, alors que la dent parfaitement horizontale n'effectuera pratiquement aucune poussée antérieure.

Ainsi l'évolution de la troisième monophysaire s'accompagnera souvent d'accidents pathologiques (mécanique-infectieux-reflexes ou autres). Le plus fréquemment ce sera une gingivostomatite odontiasique unilatérale, mais ce pourra être aussi une polyalvéolyse du groupe incisivo-canin. Ces accidents sont plus évidents au niveau de l'arcade inférieure et ils y sont également plus fréquents. Or nous avons maintes fois constaté que dans ces cas, la dent de sagesse évoluait mal, au contact immédiat du canal dentaire inférieur ou plongeant dans celui-ci ou encore échancrées par lui ou son contenu . . . »

M. Parant



INTRODUCTION

L'importance des incidents et accidents dûs à l'évolution des dents de sagesse, tient non seulement à leur situation très postérieure sur l'arcade dentaire, près du carrefour-clé bucco-pharyngé, mais aussi à leur contexte vasculo-nerveux intrinsèque et extrinsèque.

Ces perturbations fréquentes surviennent le plus souvent vers la vingtième année. Certes le follicule de la dent de sagesse commence sa formation vers l'âge de cinq ans, mais nous ne pensons pas que ce soit avant dix ans, âge du commencement de la minéralisation qu'il puisse avoir une action réelle, par son développement, sur les arcades dentaires. En fait c'est vers 18-22 ans que son action

- sur l'arcade et son complexe gingivo-alvéolaire
- sur le paquet vasculo-nerveux dentaire inférieur
- sur les éléments régionaux qui l'entourent

est la plus forte.

Classiquement, les affections bucco-maxillaires dues à l'évolution des dents de sagesse sont très variées : elles peuvent être muqueuses, cellulaires, ganglionnaires, vasculaires, réflexes, etc . . . Nous ne retiendrons ici que trois d'entre elles, pouvant plus particulièrement entraîner certains accidents de polyalvéolyse dans la région incisivo canine inférieure et par suite compromettre l'avenir plus ou moins immédiats de ces dents chez des sujets encore jeunes.

— D'une part les malpositions dentaires progressives associées, provoquant des déformations des arcades.

— d'autre part les manifestations infectieuses gingivales.

— Enfin les troubles trophiques pouvant frapper aussi bien la muqueuse que l'os alvéolaire.

Certes nous ne pensons pas que l'évolution des dents de sagesse puisse, à elle seule, être responsable de toutes les parodontopathies, et il ne faut pas méconnaître d'autres causes, locales ou générales. Mais nous avons remarqué qu'au cours de cette évolution il pouvait se produire une fonte progressive du parodonte, plus particulièrement localisée au niveau du groupe dentaire incisivo-canin.

D'autre part, nous avons également constaté que cette trilogie pathologique se retrouvait avec une plus grande fréquence au niveau du maxillaire inférieur. En effet contrairement à son antagoniste supérieure, la dent de sagesse inférieure se trouve implantée dans un os dur, compact, voisine le plus souvent du canal dentaire inférieur, pouvant parfois l'intéresser par ses racines, évoluant dans un espace réduit, bloquée entre la paroi distale de la deuxième molaire et la branche montante de la mandibule : La dent de sagesse inférieure «fait son lit» dans l'angle mandibulaire. Son évolution réalise à ce niveau une véritable cavité douée d'un potentiel énergétique important. «Il y a là un évident physiologique de l'os dans une région déjà exposée par sa forme, sa position et ses rapports» (G. Ginestet). Car l'angle mandibulaire n'est pas seulement le siège évolutif de la dent de sagesse. C'est aussi le lieu d'accroissement de la mandibule. Il se produit à ce niveau une hyperémie importante et des mutations calciques entraînant un remaniement architectural dans une zone éminemment réflexogène, favorisant des perturbations locales régionales et générales.

Son évolution a donc des conséquences :

— Sur le plan dentaire ; les lésions qu'elle engendre atteignent généralement une ou deux dents antérieures, le plus souvent les incisives centrales. Les dents se dénudent progressivement, perdant leur attache épithéliale. Les racines se découvrent, mettant en péril leur vitalité. Leur fixité diminue. Et, de par cette mobilité anormale, ces lésions sont fréquemment associées à des malpositions qui entraînent des défauts d'articulé et des traumatismes que ne peuvent que favoriser cette résorption.

— Sur le plan gingival, les incidents sont plus étendus. Bien qu'en apparence isolée et «essentielle», la gingivite odontiasique au début, intéresse particulièrement la région incisivo-canine, respectant les régions latérales et postérieures de l'arcade. Puis elle va s'étendre progressivement vers le reste de l'arcade inférieure et même parfois gagner l'arcade supérieure.

— Sur le plan osseux, on constate une modification de l'architecture trabéculaire, une diminution de la lamina dura, une perte de concentration calcique, une lyse alvéolaire qui suit parallèlement la récession muqueuse localisée au niveau du bloc incisivo-canin . . .

. . . Ainsi le nombre et la qualité de ces perturbations soulignent assez l'importance qu'il faut attribuer à l'évolution des dents de sagesse dans de nombreuses parodontopathies.

Partant de cette observation, notre propos visera à analyser les diverses manifestations pathologiques localisées au groupe médian inférieur et à rechercher le mécanisme de ces troubles pour essayer d'élaborer un plan de traitement étiologique et symptomatique.

Mais avant d'atteindre le cœur même de notre sujet, il semble nécessaire de rappeler brièvement les rapports anatomo-physiologiques de la dent de sagesse et de l'angle mandibulaire, et d'étudier l'histo-physiologie du parodonte normal afin de pouvoir ensuite mettre en relief le caractère des lésions.

-I-

**ANATOMO-PHYSIOLOGIE
DE
L'ANGLE MANDIBULAIRE
ET DE LA
DENT DE SAGESSE**

STRUCTURE EXTERNE

L'angle mandibulaire est la zone de jonction entre la branche horizontale et la branche montante du maxillaire inférieur, et le lieu d'évolution de la dent de sagesse.

Schématiquement, on peut le limiter en haut par une ligne virtuelle, parallèle au rebord alvéolaire, passant par l'épine de Spix, et, en avant par une autre ligne virtuelle verticale, passant en haut par la face distale de la deuxième molaire, et en bas par l'empreinte de l'artère faciale sur le bord inférieur de l'os.

L'angle mandibulaire est composé de trois faces et quatre bords.

— Une face externe, limitée en haut par cette ligne théorique horizontale déjà citée, en avant par la ligne oblique externe, en bas par le rebord basilaire de la branche montante. Sur cette face, on remarque des crêtes rugueuses obliques en bas et en arrière, sur lesquelles s'insèrent les lames tendineuses du masseter.

— Une face interne, limitée également en haut par la même ligne virtuelle que précédemment, en avant par la partie postérieure de la ligne oblique interne, en bas par le bord inférieur de la branche horizontale et en arrière par le bord postérieur de la branche montante. Cette face montre également dans sa partie postéro-inférieure, des crêtes rugueuses obliques en bas et en arrière, déterminées par l'insertion du ptérygoïdien interne. A la partie supérieure de cette face se trouve l'orifice d'entrée du canal dentaire inférieur dans lequel pénètrent les vaisseaux et le nerf dentaires inférieurs. Cet orifice est limité en avant par une saillie triangulaire à sommet postérieur, l'épine de Spix ou Lingula mandibulae, sur laquelle vient s'insérer le ligament sphéno-maxillaire. Lui faisant pendant en arrière, se trouve parfois une autre saillie plus petite que la précédente, l'antilingula. De cet orifice part un court sillon, le sillon mylo-hyoïdien, oblique en bas et en avant, dans lequel vont cheminer les vaisseaux et les nerfs mylo-hyoïdiens. Ce sillon limite en bas une dépression concave, la fossette sous-maxillaire, répondant à la glande sous-maxillaire. Cette fossette est coiffée dans sa partie supérieure par la ligne oblique qui soutient l'encorbellement de l'os alvéolaire sus-jacent. Sur cette ligne oblique interne ou ligne mylo-hyoïdienne vient s'insérer le muscle mylo-hyoïdien.

— Une face supérieure ou face alvéolaire, comprise entre deux crêtes, l'une externe, continuation de la ligne oblique externe, l'autre interne, prolongement de la ligne mylo-hyoïdienne. Ces deux lèvres limitent une gouttière retro-molaire triangulaire à base antérieure, dans laquelle se trouve une crête oblique en bas et en dehors, la crête buccinatrice, qui répond à l'insertion du buccinateur. Ces deux lèvres vont se rejoindre sur le bord antérieur de la branche montante et donner insertion aux faisceaux tendineux du temporal. Cette face alvéolaire se trouve déjetée en dedans de l'os basilaire, par rapport à l'axe mandibulaire, en forme de grand gamma.

— Le bord postérieur est mousse et décrit dans le sens transversal une courbe à concavité externe qui répond à une déformation due à la puissance de traction du masseter, et dans le sens sagittal une autre courbe à convexité postérieure.

— Le bord inférieur se réunit au précédent par une pyramide triangulaire dont la pointe est dirigée en dehors et répond à la plus grande force de traction du faisceau superficiel du masseter. En avant de cette pyramide, de petites éminences mamillaires répondant aux insertions inférieures du même faisceau. Enfin une dépression transversale, dirigée de dedans en dehors et légèrement d'arrière en avant, creuse la partie antérieure de ce bord inférieur et livre passage à l'artère faciale.

Les deux bords supéro-interne et supéro-externe sont les deux lignes obliques interne et externe qui vont se rejoindre sur le bord antérieur de l'apophyse coronoïde et que nous avons déjà mentionnées.

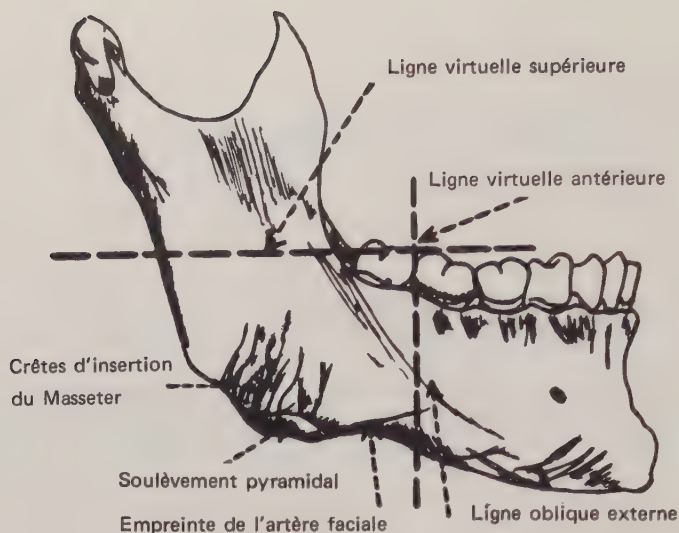
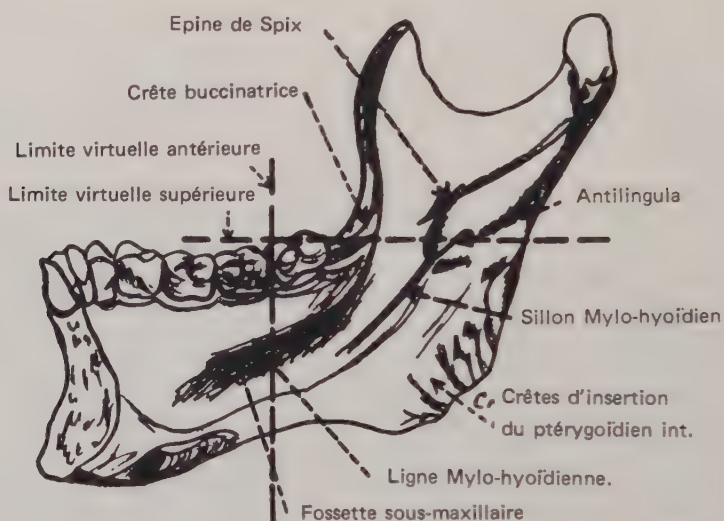


Fig. 1

Angle mandibulaire – Limites externes

Fig. 2

Angle mandibulaire – Limites internes



Sa forme varie selon les espèces, le type et l'âge. On peut mettre ces variations en évidence en traçant le plan postéro-mandibulaire de CLAVELIN, tangent au bord postérieur de la branche montante, qui se rattache normalement au plan de Francfort, en inoclusion statique. Ce plan coupe le plan inféro-mandibulaire selon un angle variable. Cet angle est de 140° à 150° à la naissance. Il tend à diminuer au fur et à mesure de l'évolution dentaire. Il est aux environs de 120° chez les Européens. Chez les Mélanésien et les Esquimaux, il est voisin de 100° . Chez les vieillards édentés, comme chez l'enfant édenté, il s'agrandit jusqu'à $140 - 150^{\circ}$ par résorption ou manque d'évolution des procès alvéolaires.

Mais les variations de cet angle n'ont rien de bien précis, et il est rare que les deux côtés d'un même individu donnent une même détermination. Il semble en outre que la dolicocephalie et la leptoprosopie en favorisent l'obtusisme.

Aussi plutôt que d'étudier les variations de sa forme, il paraît plus intéressant d'examiner les variations de son volume, au cours de son évolution.

En effet, plus on s'élève dans la hiérarchie zoologique, plus le crâne se développe. Et plus le crâne prend d'importance, plus la mandibule en perd au détriment de l'espace nécessaire à l'évolution de la dent de sagesse. L'indice cranio-mandibulaire tel que l'a décrit MANOUVRIER, décroît proportionnellement au perfectionnement des centres nerveux. Chez l'anthropoïde par exemple, il est plus élevé que chez l'homme, et chez ce dernier il est beaucoup plus fort dans la race noire que dans la race blanche.

Cette retraction mandibulaire commence par une diminution de l'arc alvéolaire. WALHKOFF comparant ce dernier chez les hommes fossiles et chez les hommes actuels, au sommet des premières molaires inférieures, constate les chiffres suivants :

— Mâchoire de Krapina	64 mm
— Mâchoire de Spy	62 mm
— Mâchoire d'Heidelbergensis	59 mm
— Mâchoire d'Européen actuel	43,5 à 34 mm

La réduction alvéolaire est ensuite suivie d'une réduction du volume de l'os basilaire. Mais ces deux phénomènes ne se produisent pas selon un même rythme. Il semble que l'arcade alvéolaire se rétrécisse plus rapidement, tant dans sa largeur que dans sa longueur, que l'arc basilaire. Alors que l'épaisseur de l'os basilaire diminue plus rapidement que l'épaisseur de l'os alvéolaire. L'axe de cette réduction semble être g6 et d6. Au début de l'ère quaternaire, l'Homo-Prothantropus Heidelbergensis présentait une arcade dentaire large, solidement implantée sur une arcade basilaire se trouvant dans un même plan vertical, et proportionnellement de la même épaisseur. L'Atlanthropus Mauritanicus présente déjà une arcade plus elliptique soutenue par un os basilaire plus mince et légèrement déjeté en dehors. Enfin l'homme actuel présente une mandibule en forme de grand gamma avec un os alvéolaire planté en porte-à-faux. A tel point que l'arcade alvéolaire, au niveau de la dent de sagesse principalement, se trouve déjetée en dedans de l'axe mandibulaire sur la face interne de la partie supérieure de la branche horizontale. Si bien que BLACK a pu écrire : «Les dernières monophysaires sont fixées en réalité dans des alvéoles creusées dans la portion linguale du corps de l'os, plutôt que dans un procès osseux, comme il arrive pour les dents antérieures . . . » Et nous pourrions ajouter : cet os alvéolaire dans cette région, asymétrique par rapport à son soubassement basilaire, est «propulsé» à l'intérieur du tissu péri-angulaire. Et l'évolution de la dent de sagesse se faisant de ce fait le plus souvent en malposition par rapport à l'axe des autres molaires, pourra provoquer des accidents inflammatoires qui intéresseront, outre les éléments locaux et à distance, tout ou partie des tissus péri-angulaires.

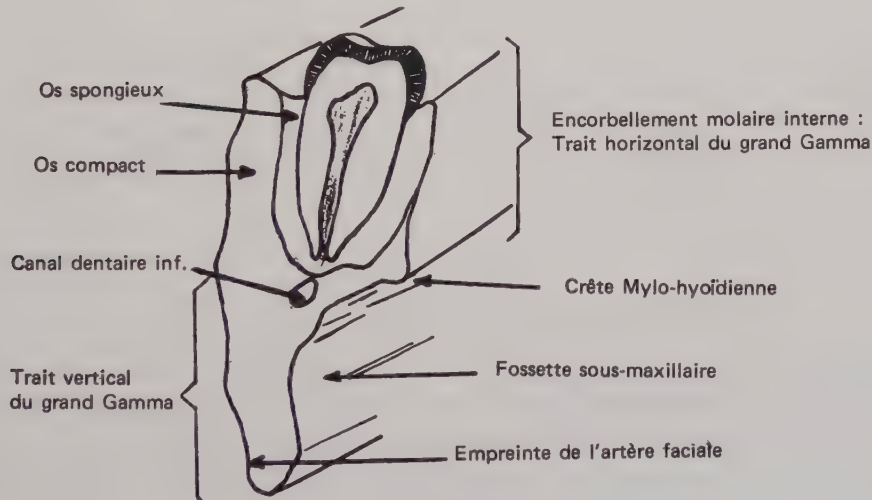


Fig. 3

Coupe transversale au niveau de d8 montrant la forme en grand gamma (Γ) de cette région mandibulaire

STRUCTURE INTERNE

A – L'Architecture osseuse

Si l'on fait des coupes de cette région, on trouve deux constituants bien distincts :

- Une partie inférieure basilaire, ou os basilaire de BELTRAMI, formé de tissu osseux compact, véritable gouttière ouverte en haut et en dedans, dans laquelle vient s'encaster l'os alvéolaire et qui occupe la presque totalité de la hauteur goniale.

- Une partie supérieure constituée par de l'os spongieux, l'os alvéolaire, os de soutien de la dent qui est lié à sa propre évolution.

La position de l'os alvéolaire par rapport à l'os basilaire varie suivant la région examinée. Dans la région incisive, l'os alvéolaire est presque dans le même plan vertical que l'os basilaire, et utilise presque la moitié de la hauteur de la mandibule. Au niveau de l'angle au contraire, l'os compact a rejeté en dedans l'os alvéolaire pour former ce qu'il conviendrait d'appeler «l'encorbellement molaire interne», dont nous avons étudié les variations dans le chapitre précédent.

Ce tissu spongieux se modèle sur la partie radiculaire des dents et reproduit leur forme générale normale ou anormale pour constituer leurs alvéoles. Il naît et meurt avec la dent. Lorsque celle-ci disparaît, l'alvéole disparaît à son tour et il ne persiste alors qu'une crête qui tend à s'effacer avec l'âge, entraînant parfois même une résorption partielle de l'os basilaire sous-jacent.

Chez l'individu denté, le sommet de l'alvéole plonge dans le corps de l'os compact, à la rencontre des paquets vasculo-nerveux destinés à leurs dents respectives. On pourrait dire que cet os de soutien se constitue sur le trajet nutritif de l'organe, ce qui explique la forme particulière de l'os alvéolaire par rapport à l'axe mandibulaire : interne à sa partie postérieure, médian au niveau de la dent de 6 ans, antérieur dans la région incisivo-canine. Il suit donc un axe parallèle au trajet du paquet vasculo-nerveux dentaire inférieur, qui croise en x allongé l'axe de l'os, en pénétrant sur la face interne de la branche montante et se terminant sur la face externe de la branche horizontale. Cette disposition semblerait favorable à une théorie neurotrophique des parodontolyses se manifestant à une certaine distance de l'affection causale.

B – Le canal dentaire

Ce canal prend naissance sur la face interne de la branche montante, entre la lingula et l'antilingula. Son orifice d'entrée appartient donc à la loge ptérygo-maxillaire dans sa région externe, délimitée en dedans par la face externe de l'aponévrose interptérygoïdienne et en-dehors par la face interne de la branche montante du maxillaire.

Cette loge externe est sillonnée par l'artère maxillaire interne, le nerf maxillaire supérieur et le nerf maxillaire inférieur.

L'artère dentaire inférieure s'est détachée de la maxillaire interne en avant du col et en regard de la face interne du ptérygoïdien externe. Et jusqu'à l'orifice du canal dentaire inférieur, elle va cheminer entre la branche montante et le ligament sphéno-maxillaire, accolée au muscle ptérygoïdien interne, dont elle n'est séparée que par le ligament.

Le nerf maxillaire inférieur, sorti du trou ovale, va se diriger aussitôt dans la loge ptérygoidienne externe. Et après avoir fourni quelques ramifications aux muscles voisins, il donne ses deux plus volumineuses branches, à savoir le nerf lingual, qui va se diriger en-dehors du ptérygoidien interne et pénétrer dans la loge sous-maxillaire par sa face supérieure après avoir reçu la corde du tympan, branche du facial, et le nerf dentaire inférieur, qui va se diriger en arrière du lingual, en dedans du ptérygoidien externe jusqu'à l'orifice du canal dentaire inférieur.

Dès son orifice d'entrée le canal dentaire inférieur va devenir intramandibulaire, et se diriger, dans son os basilaire, en bas et en avant selon une courbe à concavité antérieure, jusqu'à son orifice de sortie, le trou mentonnier. Parfois c'est un véritable canal à parois nettes. Parfois c'est un lacis de mailles qui s'infiltrant dans un tissu spongieux.

Le canal dentaire est sillonné par l'artère, la veine et le nerf dentaire inférieurs qui vont donner des ramifications vasculo-nerveuses à chacune des dents.

D'après OLIVIER, ces éléments peuvent présenter deux dispositions :

– Dans 2/3 des cas, le nerf chemine avec les vaisseaux dentaires inférieurs, dans le canal jusqu'au trou mentonnier, où il se divisera en ses deux branches terminales, après avoir préalablement fourni de nombreux rameaux collatéraux.

– Dans 1/3 des cas, le nerf dentaire se divise d'emblée dès son entrée dans le canal en ses deux branches terminales : le nerf mentonnier qui gagne son orifice de sortie sans fournir de rameaux, et le nerf dental qui lui, fournira les rameaux dentaires et le nerf incisif.

Chez le fœtus, en-dessous du canal dentaire, se trouve un canal secondaire, le canal de Serre qui rapidement après la naissance tend à s'oblitérer et à disparaître laissant comme stigmate son orifice postérieur au-dessous et en arrière de l'orifice d'entrée du canal dentaire, et son orifice antérieur situé en avant du trou mentonnier.

C – La dent de sagesse

La dent de sagesse inférieure est éminemment variable dans ses dimensions, sa forme et sa position.

Normalement sa couronne apparaît sur l'arcade implantée en dedans de l'axe longitudinal de la mandibule. Elle regarde en haut et légèrement en avant et en dedans. Elle présente le plus souvent cinq cuspides et semble allongée dans le sens mésio-distal. Mais dans certains cas la couronne de la troisième molaire peut montrer une augmentation du nombre de ses cuspides, ce qui donne un aspect rayonné à la dent. Parfois au contraire elle peut montrer une réduction de forme et peut être soit tricuspide, soit bicuspidé, soit même unicuspide.

Cette réduction de forme peut aussi être radiculaire. D'après FABIAN, nous rencontrons 73,92 % de racines libres, pour 26,08 % de racines fusionnées.

Le plus fréquemment les racines sont réunies et forment un cône relativement court, incurvé du côté distal. Cette courbe anatomique répond à la courbe de croissance de Capdepon.

D'autre fois la dent peut présenter des racines courbées à angle droit. Cette forme particulière dite « en bec d'aigle » se rencontre principalement sur des dents implantées horizontalement.

Mais toutes les formes peuvent se rencontrer. Et M. DARCISSAC pense que la déformation radiculaire dépend dans une certaine mesure du genre de gression et d'inclinaison adopté par la couronne.

Ces racines sont sillonnées de trois canaux dans 50 % des cas, deux canaux dans 46 % et un seul canal dans 4 %.

La position de la dent de sagesse dépend des difficultés d'évolution qu'elle a rencontrées au cours de son égression. En dehors de sa position normale, elle peut avoir toutes les inclinaisons, depuis l'horizontale jusqu'à la verticale. Sa couronne peut être bloquée en bas et en arrière de la 2^e molaire, entraînant parfois une résorption du septum interdentaire. Elle peut regarder en dehors, en vestibulo-position, ou en dedans, en linguo-position, ou plus rarement en arrière et en haut.

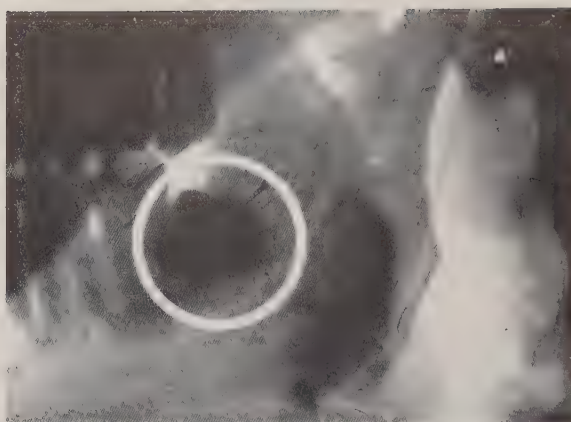


Fig. 4

Dent de sagesse horizontale

Elle peut être enfin profondément incluse fichée près du bord postérieur ou du bord inférieur de la mandibule.

Toutefois dans la majorité des cas, enrobée de son soutien alvéolaire, sa racine plonge en bas et en arrière, de façon à se rapprocher le plus près possible de ses éléments nourriciers contenus dans le canal dentaire. C'est en effet la dent de sagesse qui est la dent la plus rapprochée de ce dernier.



Fig. 5

Dent de sagesse ectopique affleurant
le bord postérieur de la mandibule

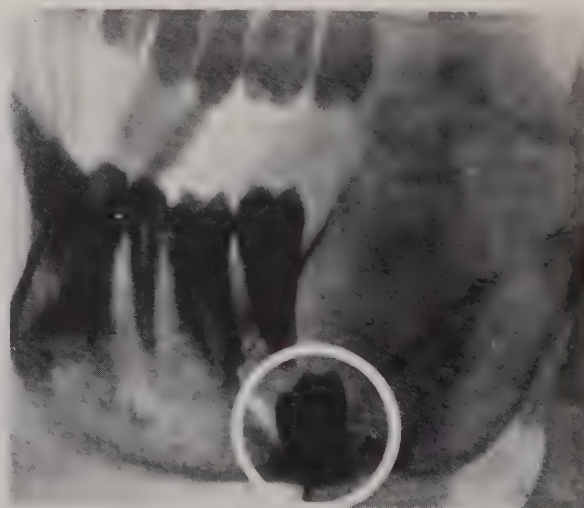


Fig. 6

Dent de sagesse ectopique affleurant
le bord inférieur de la mandibule

Chez l'adulte, c'est le sommet de l'alvéole de la 3^e monophysaire qui se rapproche le plus du canal inférieur.

Certains auteurs classiques (LACRONIQUE-GARDNER) ont même signalé que dans certains cas, le germe de la troisième monophysaire pouvait évoluer autour du paquet vasculo-nerveux, ses racines enserrant ainsi le nerf dentaire inférieur.



Fig. 7

Dent de sagesse dont les racines sont « perforées » par le nerf dentaire inf.

Parfois enfin, le canal peut entrer en contact avec les racines des monophysaires et même de la deuxième prémolaire. Il semble que cette disposition soit la plus fréquente chez les enfants. En effet, les dents prenant naissance au contact du canal nourricier, vont s'égraisser, en entraînant au fur et à mesure de leur évolution, la formation et l'ascension de l'os alvéolaire, tandis que le canal dentaire demeure à sa place primitive.

Cependant pour RUPPE, le canal dentaire reste placé à une certaine distance des apex. D'après cet auteur, il se trouverait dans la plupart des cas à 6 mm environ des apex de la dent de sagesse et s'éloignerait progressivement des apex des autres dents au fur et à mesure de sa progression antérieure, pour être à 9 mm environ de l'apex de la 2^eème prémolaire. L'auteur insiste sur le fait que ces chiffres peuvent varier selon la hauteur de l'os, la taille des racines et la situation du canal dentaire.

Pour SICHER, il y avait trois sortes de rapports possibles chez l'adulte :

- Le plus souvent, le canal dentaire ne serait séparé des apex de la 3^e monophysaire que par une mince pellicule osseuse, et s'éloignerait progressivement des apex des autres dents.

- Moins fréquemment existerait une séparation osseuse importante entre les apex et le canal.



Fig. 8

Coupe sagittale de l'angle mandibulaire montrant les rapports du nerf dentaire inférieur avec les dernières molaires

CONCLUSIONS PHYSIOLOGIQUES

L'angle est le siège d'un double processus physiologique :

- c'est le lieu d'évolution de la dent de sagesse inférieure
- c'est un lieu de croissance mandibulaire.

La dent de sagesse prend naissance à partir d'un bourgeon adamantin formé par prolifération de la même lame dentaire qui a déjà fourni le bourgeon de la deuxième molaire.

Tout se passe comme si la dent de sagesse était la dent permanente devant remplacer la deuxième molaire qui elle, serait temporaire.

Or les trois dernières molaires sont dites monophysaires, c'est-à-dire non caduques.

La dent de sagesse se trouve donc obligée d'évoluer en arrière de la dent de 12 ans, à laquelle elle restera liée par la lame dentaire d'abord, et le gubernaculum dentis ensuite.

Cette évolution particulière se fait très lentement puisque la troisième monophysaire commence sa calcification vers la septième année et la termine vers la vingtième. Des transports calciques vont se faire vers la dent, à partir de l'os dans lequel va se former un système vacuolaire qui en facilitera l'égression. Ce système vacuolaire ou iter-dentis se formera en effet en avant de la couronne dentaire ou plus exactement du sac péri-coronaire au sein du gubernaculum dentis. Après cette véritable ostéite raréfiante déterminée par une hyperémie active dont le ligament semble être le siège, succèdera une ostéite condensante favorisée par la stase sanguine.

Ces remaniements osseux dus à ces transports calciques que la troisième monophysaire détermine au niveau de l'angle, amèneront des perturbations qui prennent rang dans les modifications architecturales définitives de l'os, puisque se faisant en même temps et au même endroit que l'accroissement mandibulaire.

En effet, HERPIN, ROUSSEAU-DECELLE et DUFOURMENTEL, ont montré que cet angle devait être considéré comme l'épiphyse fertile de l'os déterminant son allongement.

Celui-ci se produit principalement en arrière, entraînant ainsi dans son mouvement évolutif la partie la plus malléable du germe dentaire, à savoir l'ébauche des racines qui seront par la suite normalement incurvées vers l'arrière.

Cette position des racines sera le vecteur de l'égression normale qui se fera donc suivant une ligne courbe à concavité postérieure ou courbe de redressement de Capdepon.

On conçoit donc d'une part, comment cette région peut être perturbée par ces transformations architecturales et ces « évidements physiologiques » déterminés par les poussées hyperhémiques évolutives autorisant cette ostéolyse, et d'autre part combien la dent de sagesse inférieure peut faire corps avec l'os maxillaire du fait qu'elle se forme et se calcifie avec lui, tandis que son égression, particulièrement lente, se fera au sein d'un os déjà dur, adulte et peu labile.

Cette double définition de l'angle mandibulaire répond à un potentiel énergétique particulier de la région richement innervée et vascularisée et éminemment réflexogène. Si bien que, sur l'action mécanique de l'égression, il se greffera des phénomènes neurotrophiques inflammatoires et métaboliques qui pourront avoir leur répercussion jusqu'au bloc mandibulaire antérieur.

- II -

**ANATOMO-PHYSIOLOGIE
DU
PARODONTE**

STRUCTURE ET BIOLOGIE DU PARODONTE

A — Le ciment

Bien que faisant partie de la dent le ciment n'a pas la même origine embryologique. L'odontium dérive du contenu du follicule dentaire. Par contre le ciment et le desmodonte se différencient à partir du sac dentaire autour duquel l'os alvéolaire se développe parallèlement. Ainsi, embryologiquement, ciment et desmodonte ont une origine commune.

Le ciment est un tissu minéralisé d'origine conjonctive qui forme le revêtement externe de la racine anatomique.

Son épaisseur est variable selon l'individu, son âge, et la région examinée. Son épaisseur moyenne est de 95 microns à 20 ans.

Du point de vue histologique, il est classique de distinguer deux types de ciment selon qu'il englobe ou non les cimentoblastes transformés en cimentocytes au cours de la minéralisation devenus prisonniers des cavités cimentoplastiques :

— Le ciment acellulaire serait primitif et apposé en contact direct avec la zone granuleuse de Tomes, en couches stratifiées, parallèles au plus grand axe radiculaire. Les fibrilles collagènes du ligament alvéolaire sont noyées peu à peu dans le ciment au cours de la minéralisation et prennent le nom de fibres de Sharpey. Comme l'a montré EGLI, ces dernières ne suivent pas une orientation rectiligne, mais affectent un aspect de ligne brisée, chaque segment correspondant à une apposition cémentaire.

— Le ciment acellulaire serait secondaire, emprisonnant les cimentocytes qui se différencient au fur et à mesure de la résorption alvéolaire. Comme l'a décrit GOTTLIEB cette résorption se produit au cours de l'éruption passive.

Le ciment acellulaire recouvrirait davantage la moitié supérieure de la racine. Le ciment cellulaire serait plus fréquent sur la moitié apicale.

Le ciment n'est ni vascularisé, ni innervé.

Sa composition chimique est voisine de celle de l'os, comprenant 40 % de composants minéraux. Ce qui a permis à certains auteurs de penser que le ciment était une forme particulière de ce dernier. Mais si dans des situations générales identiques, nous étudions parallèlement la réaction de ces deux tissus, on remarque que leurs réponses sont biologiquement différentes. L'étude des coupes histologiques faites à l'occasion de diverses ostéopathies (ostéoporose-ostéomalacie-Maladie de Recklinghausen par exemple) montre que le ciment n'est pratiquement pas altéré, alors les trabécules osseuses voisines présentent des remaniements importants. Par contre il semblerait, d'après LEBET, qu'il y ait une relation d'équilibre local, anatomique et fonctionnel, entre le ciment et l'os alvéolaire, l'un des tissus tendant à proliférer pour combler l'espace laissé libre par suite de la résorption de l'autre, bien que ces deux tissus conservent leur individualité et leur indépendance propres.

Le ciment joue donc un rôle essentiel dans le maintien de l'intégrité du parodonte.

- par ses attaches fibreuses de Sharpey qui le mettent en contact direct avec le reste du parodonte ;

— par son potentiel de réparation (cémentogenèse, hypercémentose ou cémentolyse).

— par sa capacité d'échange grâce à la contiguité des tubulis dentinaires, telle que l'a montré l'étude de leur perméabilité par les isotopes radioactifs.

De même origine embryologique que le ciment, le ligament alvéolo-dentaire est constitué d'un ensemble de fibres conjonctives remplissant l'espace limité par la racine et la corticale alvéolaire interne.

Cet espace a une épaisseur variable selon la dent, le niveau auquel il est examiné, et l'individu. Elle est de 20 μ environ de moyenne, les zones les plus larges étant à la hauteur de la crête alvéolaire et de la région apicale, la zone la plus rétrécie correspondant à l'hypomoclon, centre de rotation, lieu géométrique de la racine clinique.

Les fibres collagènes sont groupées en faisceaux orientés de façon variable selon les différentes lignes de forces exercées sur la dent, entre lesquels circulent des vaisseaux et des nerfs, au milieu d'éléments cellulaires : fibrocytes, fibroblastes, cellules mésenchymateuses embryonnaires, ostéoblastes, ostéoclastes, cellules épithéliales de Malassez.

Sur une coupe axiale, ces faisceaux présentent des orientations variées, dirigées de manière à s'opposer à l'enfoncement de la dent dans son alvéole, le plus souvent obliquement de la paroi alvéolaire au ciment, en direction apicale.

Sur une coupe transversale, on remarque que la projection respective des faisceaux sur le plan horizontal, n'est pas toujours perpendiculaire à la surface de la racine ou de l'os alvéolaire, mais oblique par rapport à ces deux parois, de manière à s'opposer aux mouvements de rotation axiale de la dent.

Classiquement on distingue deux groupes de faisceaux :

1^o — Un groupe superficiel situé sous l'attachement épithélial constitué de trois sortes de faisceaux :

- a) Des faisceaux cémento-papillaires qui s'étendent du ciment à la gencive.
- b) Des faisceaux cémento-alvéolaires cervicaux, qui s'insèrent sur le périoste de la corticale alvéolaire externe et se dirigent obliquement de la crête alvéolaire au ciment.
- c) Des faisceaux transseptaux qui s'étendent à travers l'espace proximal au-dessus de la crête alvéolaire, mettant en connexion le ciment de deux dents voisines.

2^o — Un groupe profond reliant le ciment à la corticale alvéolaire interne, constitué de quatre sortes de faisceaux :

- a) Des faisceaux horizontaux dont les fibres s'implantent perpendiculairement au plus grand axe de la dent
- b) Des faisceaux obliques dirigés en bas en direction apicale, transformant le stress masticateur en traction alvéolaire
- c) Des faisceaux apicaux radiaires qui n'existent qu'au niveau des racines fermées.
- d) D'un faisceau interradiculaire s'étendant verticalement de la crête du septum au sommet de la bi ou trifurcation des multiradiculées.

Au niveau de ce groupe profond les faisceaux prennent leur attache par l'intermédiaire des fibres de Sharpey, d'une part dans le ciment, d'autre part dans la corticale alvéolaire interne. Mais leur trajet de l'un à l'autre n'est pas continu. Il semblerait, d'après les recherches faites par KEREBEL et BALOUET, qu'il y ait une discontinuité du trajet des fibres parodontales. L'histogénèse et l'histologie comparées, en microscopie normale et polarisée, ont montré l'existence de trousseaux de fibres collagènes orientées de façon particulière. Entremêlées, certaines sont coupées longitudinalement, d'autres perpendiculairement, et sont situées à mi-distance entre le ciment et la corticale alvéolaire interne. Ces faisceaux constituant un plexus intermédiaire, qui serait une zone génératrice et régénérative, centre primitif de formation des fibres dont l'orientation se verrait secondairement induite par les stress masticateurs.

Chez l'homme cette disposition est particulièrement nette dans la partie haute du parodonte au voisinage des crêtes alvéolaires, comme l'a montré l'étude microscopique en lumière polarisée, de coupes préparées au microtome après décalcification. Une biréfringence sensiblement semblable apparaît alors au niveau des fibres collagènes encrées au niveau du ciment et de l'os alvéolaire, alors qu'au milieu du ligament la biréfringence est diminuée. Cette diminution répond à la discontinuité et l'entremêlement des faisceaux au centre du desmodonte. Il en est de même dans la région apicale du parodonte humain, bien que la structure des faisceaux soit plus compliquée et la disposition des fibres moins bien définies.

Nous avons vu que les espaces compris entre les faisceaux desmodontaux sont remplis d'éléments cellulaires, vasculaires, nerveux et lymphatiques, baignés par un liquide interstitiel.

Parmi les éléments cellulaires, les uns sont constants : fibrocytes - fibroblastes, cellules embryonnaires mésenchymateuses, les autres inconstants : ostéoblastes - ostéoclastes - cémentoblastes et cellules épithéliales de Malassez, vestiges de la gaine épithéliale de Hertwig qui se désintègre lorsque le ciment commence à se déposer sur la dentine. Les cellules mésenchymateuses embryonnaires peuvent se différencier en éléments divers ayant chacun leur propre définition : ostéoblastes - ostéoclastes - cémentoblastes. Elles apparaissent en fonction du développement et de la physiologie de l'organe dentaire, lors de la croissance ou de la résorption osseuse ou encore de la cémentogénèse.

L'irrigation sanguine de l'espace desmodontal est assuré par :

- des artérioles provenant de la paroi osseuse alvéolaire
- des artérioles provenant du conjonctif gingival.

Ces artérioles s'anastomosent entre elles et forment un réseau très complexe. SCHWEITZER a décrit :

- des artérioles sillonnant le desmodonte parallèlement à des vaisseaux situés dans la corticale alvéolaire interne et anastomosées de manière à présenter un réseau en forme d'échelle.
- des anses capillaires en forme de palissade, situées principalement sur le bord marginal du desmodonte, en regard des faces proximales des dents.

Il a en outre repris la description faite par WEDL, de nodules glomérulaires, pelotons vasculaires dilatés situés principalement à l'entrée des alvéoles et à l'apex. Il semble que leur action soit, comme l'a expliqué WESKI, une action de «frein hydraulique». En effet il s'agit là de complexes artério-veinulaires du même type que ceux décrits déjà dans d'autres tissus mais leur situation dans cet espace réduit, leur attribue une fonction particulière : lorsqu'il y a pression sur le desmodonte, le liquide intravasculaire s'écoule très lentement, soit vers le fond de l'alvéole, soit vers la crête alvéolaire, rétablissant ainsi l'équilibre mécanique de l'ensemble.

Mais tout n'est pas connu dans ce domaine. La présence, par exemple, au niveau du 1/3 cervical de la racine, de fibres élastiques implantées sur le ciment et s'orientant autour de ces vaisseaux, n'est pas encore expliquée. (FRANCK).

L'irrigation lymphatique est riche et aboutit par voie apicale, d'abord au canal dentaire inférieur, ensuite aux ganglions sous-maxillaires.

L'innervation desmodontale est essentiellement sensitive. Elle est constituée par des faisceaux nerveux provenant de la région apicale et de l'os alvéolaire, satellites des vaisseaux sanguins. Ils se divisent pour se terminer soit librement soit en fuseau. Ces fibres sont chargées de transmettre par voie trigéminal, les sensations douloureuses, tactiles et proprioceptives. La sensation de douleur étant provoquée par la pression, que ce soit un excès de force occlusale, que ce soit un processus inflammatoire. La sensation tactile et la sensation proprioceptive sont très précises et très ténues. Cette dernière tient compte des plus infimes variations neuro-musculaires ou vasculaires, mais est encore mal expliquée.

La physiologie du desmodonte est donc quadruple :

- mécanique, par ses attaches dans le ciment et l'os alvéolaire provoquant une double participation dans les mouvements pathologiques et par son action d'équilibration devant les agents traumatogènes.
- nutritionnelle, par son importante vascularisation,
- sensitive par la conduction de la douleur du toucher et de la proprioception,
- génératrice enfin par la haute potentialité de différenciation des cellules embryonnaires mésenchymateuses et par la présence du plexus intermédiaire.

En fait le desmodonte est en constant remaniement ; la variété et l'intensité des forces occlusales pouvant en modifier la structure, l'augmentation de fonction provoque l'élargissement de l'espace desmodontal par épaissement des fibres. L'absence de fonction provoque le rétrécissement de cet espace, si bien que toute migration dentaire, physiologique ou orthopédique, voit se former un épaissement du ligament sur le côté opposé à la migration et un rétrécissement sur le côté migrant.

Nul tissu n'est aussi sollicité, aussi sensible ni aussi labile que le parodonte. Certes la potentialité de différenciation des cellules embryonnaires mésenchymateuses, l'activité des fibroblastes, la réorganisation des faisceaux collagènes rendent possible à tout moment la formation de nouvelles fibres, expliquant ainsi le pouvoir de réattachement des fibres parodontales, mais il faut souligner aussi que l'application de forces traumatogènes peuvent entraîner des troubles circulatoires, une nécrose, voire une dégénérescence du ligament.

C – L'os alvéolaire

Élément de soutien du système parodontal, l'os alvéolaire semble être un trait d'union entre la dent et le squelette. Intégré dans le massif facial, relié à la dent par des fibres richement vascularisées, il participe aussi bien au métabolisme général qu'aux variations du milieu dans lequel il évolue, tout en restant soumis aux contraintes qui lui sont propres.

Il est essentiellement constitué d'un os spongieux limité par deux corticales interne et externe.

La couche interne ou lamina dura présente des épaisseurs variables selon la quantité de substance calcifiée qui la compose. Cette paroi est perforée par de nombreux orifices qui sont plus nombreux et plus volumineux dans ses parties marginale et apicale, que dans sa partie centrale où les pertuis vasculaires sont plus fins. Cette lamina dura ressemble ainsi à un crible. Si bien qu'on lui donne également le nom de « plaque cribiforme, zone de passage des éléments vasculo-nerveux et lymphatiques, qui vont du desmodonte à l'os spongieux et réciproquement.

La corticale externe est recouverte par le périoste et la muqueuse gingivale et s'unit à la précédente au niveau de la crête alvéolaire. Comme pour la précédente, l'épaisseur de la corticale externe peut varier selon la région et selon des facteurs étiologiques locaux et généraux.

Les corticales sont composées d'os dense se présentant microscopiquement sous la forme de lamelles accolées, séparées par des lignes dites de repos. Ces lamelles ne sont pas rectilignes mais prennent un aspect ondulé. Elles sont formées d'ostéoblastes, disposés en une seule couche, séparés les uns des autres par des éléments vasculaires, par des ostéocytes et les ostéoplastes et d'ostéoclastes situés dans les lacunes de Howship, formant ainsi, comme dans tout os compact un système de Volkmann et de Havers. Dans cette masse stratifiée d'os compact se trouvent insérées les extrémités alvéolaires des fibres de Sharpey. Celles-ci sont l'expression terminale de fibres collagènes qui se forment au cours de l'ostéogénèse, vers le 3^e mois de la vie intra-utérine.

L'os spongieux est constitué de la même manière par des travées plus ou moins grêles recouvertes d'une couche d'ostéoblastes. Mais ces travées ne sont pas orientées de façon quelconque. Leur orientation définit la résistance de l'os et reste le relief de l'action des forces auxquelles l'os alvéolaire est soumis. Au niveau de la racine des dents cette orientation est horizontale, perpendiculaire à l'axe de l'alvéole donnant un aspect radié sur une coupe transversale. Alors qu'au-delà de l'apex cette orientation est moins typique. Ce qui semblerait être en faveur d'une théorie mécanique qui voudrait que cette disposition soit une résultante des forces masticatrices transmises par les dents (GLICKMANN). Certaines de ces travées horizontales sont particulièrement denses et constituent de véritables lignes de force, que l'on voit parfaitement aux rayons X. La plus importante de ces lignes de force est parallèle à la ligne oblique externe et constitue la poutre axiale de la résistance mandibulaire. La deuxième ligne de force est la bande de renforcement qui suit le bord postérieur de la branche montante et de la partie angulaire. Il existe d'autres lignes de force parallèles à la précédente qui sont de moindre importance. La ligne de force supérieure coïncide avec la ligne oblique interne mylo-hyoïdienne. La forme et la structure de ces trabécules sont donc dépendantes de la fonction ; une augmentation fonctionnelle, peut modifier le nombre et la forme des travées, pouvant entraîner une véritable ostéosclérose.

Il peut en résulter un épaissement de la lamina dura et parfois une formation marginale de bourrelets osseux au niveau de la crête alvéolaire circonscrivant le pourtour radiculaire. Inversement, une diminution de fonction peut entraîner une raréfaction voire une disparition des travées, entraînant elle-même un amincissement de la lamina dura qui peut aller jusqu'à disparaître soit par endroit, soit en totalité, mettant en communication directe le desmodonte et l'os spongieux.



Fig. 9

Radiographie d'un os sec

Largement vascularisé par les éléments qui traversent les canaux de Zuckerkandl et Hirshfeld situés dans sa masse, l'os spongieux a donc une interdépendance fonctionnelle avec les corticales.

L'os alvéolaire présente en effet «une grande plasticité biologique et fonctionnelle». Il est en remaniement constant, soumis aux influences biologiques, par les variations d'une calcémie normale, physiologiques, par la croissance des maxillaires et des dents, et mécanique par la sollicitation des forces exercées sur lui, soit par l'intermédiaire de la denture, soit par les parties molles, freins, lèvres, etc . . .

Cette labilité se traduit par deux phénomènes connus et classiques : l'apposition et la résorption.

L'apposition, réalisée par les ostéoblastes, se fait au niveau des surfaces osseuses soumises à des stimuli locaux, normaux ou anormaux, mais ne dépassant pas le cadre d'une certaine limite, ou répondant à des variations biologiques d'ordre général. Ces ostéoblastes produisent de nouvelles lamelles osseuses au niveau des corticales et plus particulièrement au niveau de la lamina dura qui se densifie et s'épaissit. L'hyperthyroïdie par exemple peut se traduire au niveau de l'os alvéolaire par une image de lamina dura large et parfaitement découpée sur la radiographie.

La résorption est due à l'activité des ostéoclastes lors de certaines perturbations organiques générales ou de contraintes locales trop importantes, dont la durée, le point d'application et l'intensité sont excessifs. N'ayant aucun moment de repos, le tissu osseux ne peut se réparer, et les lésions se traduisent par la formation de lacunes et la perte de la consistance trabéculaire normale.

L'os alvéolaire possède donc des qualités particulières dues à une structure qui lui est propre. C'est d'abord un élément de soutien des dents. Il naît et disparaît avec elles. Les formations ligamentaires qui s'y insèrent peuvent se détruire, ce qui entraîne une résorption alvéolaire. Il est donc essentiellement lié à l'éruption, l'action et la destruction de la dent. A l'éruption, il naît avec elle. A l'action, il détermine, par des fins pertuis vasculaires et la protection de l'espace cervical desmodontale par un système fibreux dense, les conditions de fonctionnement du «frein hydraulique dont parle WESKI. A la destruction il participe par sa disparition pure et simple.

D'une façon générale, on peut dire que les forces ne dépassant pas les limites de tolérance déclenchent de l'apposition pour autant qu'elles soient appliquées en direction physiologique. Par contre toutes les forces dépassant les limites physiologiques déterminent de la résorption, qu'il s'agisse d'effort de pression ou de traction.

Mais il n'y a pas que des causes locales à cette résorption. Des causes générales peuvent intervenir,

- D'abord, la sénilité physiologique où l'on voit l'attachement épithélial migrer vers l'apex et déterminer un recul de l'os alvéolaire sous-jacent. Pour certains auteurs (MARSHALL-DAY et JULIN) la résorption nulle à vingt ans serait de 3 mm,5 vers 50 ans, 6 mm vers 80 ans.

- Ensuite les processus inflammatoires pouvant atteindre le parodonte non plus en surface, mais en profondeur. La myélite ainsi engendrée provoque une fonte progressive, une dégénération d'abord de la crête alvéolaire, puis ensuite de l'os alvéolaire tout entier, déterminant la formation de poches.

Il semblerait que cette résorption soit due à une hyperémie, déterminée dans la majorité des cas par une occlusion traumatisante, ou un accident mécanique local.

- Enfin les grandes ostéopathies, qui au niveau d'un organe tel que l'os alvéolaire, objet d'agressions locales fréquentes, pourront déterminer une lyse importante. Il en est ainsi de la maladie de Recklinghausen, de l'hypothyroïdie, de l'ostéomalacie et de la maladie de Paget.

En conclusion on peut dire que si la fonction de l'os alvéolaire est uniquement déterminée par son action nourricière et de soutien des dents, son existence elle, est liée essentiellement à l'intégrité de son attache desmodontale.

D — La fibro-muqueuse

La fibro-muqueuse gingivale est la seule partie du parodonte qui, dans des circonstances normales, se trouve directement en contact avec le milieu buccal.

Du point de vue anatomique, on a coutume de distinguer classiquement deux zones :

- Une zone cervicale marginale ou gingivale, constituée par une fibro-muqueuse ferme et large. Microscopiquement, sa lamina propria est importante et sa sous-muqueuse est mince. Topographiquement, on peut diviser cette zone en deux secteurs : d'une part la gencive libre, qu'elle soit marginale ou papillaire, d'autre part la gencive adhérente.

La gencive libre marginale forme un feston autour du collet des dents. Ce feston large de 1 à 2 mm délimite la profondeur du sillon gingivo-dentaire. Celui-ci est compris entre la face externe de la dent et la face interne du bourrelet gingival, et est limité dans sa profondeur par un attachement épithélial fermant la partie supérieure du desmodonte.

La gencive papillaire ou interdentaire est située sur les faces proximales des dents en-dessous des points de contact. Elle est donc constituée de deux sommets, l'un vestibulaire, l'autre lingual ou palatin, relié par une légère dépression, épousant la forme de la zone de contact dentaire, que l'on appelle le col. La forme et la dimension de ce col dépend donc étroitement de la forme et de la dimension de cette zone de contact. Il peut donc être réduit à un point ou bien être formé de toute une surface nettement individualisée.

La gencive adhérente fait suite à la gencive libre marginale dont elle est séparée par le sillon marginal. Elle fait corps avec le périoste. Elle présente un aspect granité dû à la présence de faisceaux fibreux pénétrant entre les digitations épithéliales. Elle s'insère soit sur l'os alvéolaire soit sur le ciment selon la zone examinée. Elle présente de nombreux accidents dûs à l'insertion des freins ou des faisceaux tendineux musculaires.

— Une zone vestibulaire ou basale, mobilisable sur les plans profonds. Cette zone semble plus foncée et moins homogène que la précédente. La faible épaisseur de la lamina propria laisse apercevoir les vaisseaux situés dans la sous-muqueuse qui est relativement épaisse.

L'apparence de cette fibro-muqueuse peut varier selon l'âge, la progression de l'éruption dentaire, le changement des rapports entre les dents et le maxillaire. En période d'éruption, période inflammatoire, la gencive présente généralement un aspect plus ou moins boursouflé avec des bourrelets marginaux œdémateux. L'éruption terminée la fibro-muqueuse reprend son aspect normal.

Chez l'Européen elle est rose ferme et lisse à sa partie marginale, piquetée à sa partie adhérente. Chez les Méditerranéens et dans la race noire elle peut présenter une pigmentation mélanique gris ardoisée. La zone vestibulaire est plus foncée de par la visibilité de son réseau capillaire.

La fibro-muqueuse gingivale est en effet largement irriguée par les rameaux des troncs voisins. Au maxillaire supérieur, selon la région, latéralement par l'artère alvéolaire, antérieurement par des rameaux de l'artère sous-orbitaire, du côté palatin en arrière par des rameaux de l'artère sphéno-palatine et dans la région prémolaire par des rameaux de la palatine supérieure. Au maxillaire inférieur la gencive basale est irriguée, du côté vestibulaire, par des rameaux de l'artère dentaire inférieure et de l'artère sous-mentale branche de la faciale, et du côté lingual par des rameaux de l'artère linguale. Les veines qui les accompagnent se rendent soit au plexus alvéolaire soit au plexus pterygoidien pour les veines postérieures, soit dans les veines faciales soit dans les veines linguales pour les veines antérieures et latérales. Les lymphatiques de la mandibule vont se jeter en arrière dans les ganglions sous-maxillaires et sous angulo-maxillaires, en avant dans les ganglions sous-mentaux, alors que les lymphatiques palatins du maxillaire aboutissent aux drainages jugulaires.

Accompagnant cette irrigation, l'innervation est riche du fait de la présence de nombreux troncs nerveux. La gencive supérieure est innervée du côté vestibulaire par des rameaux des nerfs dentaires postérieurs en arrière, sous-orbitaires en avant, et du côté palatin par des rameaux du palatin antérieur en arrière et du nerf naso-palatin en avant. La gencive inférieure elle, est innervée par des rameaux des nerfs mandibulaires à savoir du côté vestibulaire, en arrière et latéralement le nerf buccal, en avant et en dedans le nerf dentaire inférieur. Il semblerait cependant que la région incisive soit mieux innervée que les autres régions gingivales et que, de ce fait, leurs réponses physiologiques soient plus intenses, et que la gencive adhérente ait un réseau plus riche que la gencive libre. D'autre part, les terminaisons nerveuses qui se font au niveau de la couche papillaire du chorion, ont un aspect variable selon leur définition : contact - notion de température-sensibilité, etc... et se présentent sous forme de corpuscules, de MEISSNER ou de KRAUSE pour la perception des températures ou de fuseaux, de rouleaux ou d'anneaux. Mais ce système et sa physiologie sont encore mal connus.

Histologiquement la muqueuse gingivale se compose de deux tissus, l'épithélium de recouvrement et le chorion conjonctif.

L'épithélium pavimenteux-stratifié est lui-même formé de 4 couches :

— Une couche superficielle dont l'aspect est variable. Cet aspect est généralement le reflet d'une adaptation de la fibro-muqueuse aux irritations auxquelles elle est exposée.

— Elle peut être kératinisée dans 15 % des cas. Cette kératinisation diminue sensiblement la translucidité du tissu. Selon certains auteurs cette kératinisation, caractérisée par le dépôt de grains d'éleidine ne serait pas autre chose qu'une hyalinisation. Quoiqu'il en soit cette couche, dans ce cas, est constituée par des cellules aplaties sans noyau.

— Elle peut être plus fréquemment parakératosique dans 50 % des cas, c'est-à-dire incomplètement kératinisée. La couche cornée ne se forme pas. Et la couche superficielle de cet épithélium est alors composée de cellules aplaties bien délimitées contenant un noyau pycnotique.

— Elle peut présenter une parakératose incomplète dans 25 % des cas. A l'aide des techniques de coloration habituelles (MALLORY) on voit alors deux zones, une profonde colorée comme la kératine, l'autre superficielle non colorable.

— Elle peut enfin ne pas être kératinisée du tout dans seulement 10 % des cas et présenter alors des cellules aplaties à noyau.

— La couche granuleuse est composée de cellules aplaties chargées de grains de kérato-hyaline très colorables donnant un aspect granuleux.

— La couche épineuse est appelée encore corps muqueux de Malpighi. Elle est formée de cellules polyédriques paraissant au microscope optique, unies entre elles par des ponts intercellulaires ou tonofibrilles. En réalité l'examen au microscope électronique a révélé une structure beaucoup plus complexe. La liaison cellulaire ne serait pas seulement due à ces ponts intercellulaires mais surtout à des épaissements localisés de la paroi cellulaire, que l'on appelle desmosomes.

Un desmosome se compose d'une part, de cet épaissement des feuillettes internes de chaque membrane cellulaire formant deux plaques entre lesquelles s'observe trois lamelles, et d'autre part des tonofibrilles qui prennent naissance à la face interne des membranes et se dirigent vers le cytoplasme de la cellule voisine traversant sa propre membrane. La signification physiologique de ces tonofibrilles serait donc contestée. Elles ne seraient pas seulement un facteur de cohésion cellulaire, mais également un élément équilibrateur jouant un rôle important dans la vitalité cellulaire, et dans le maintien de l'intégrité de l'attachement épithélio-dentaire.

— La couche basale dessine un relief moulé sur celui du chorion sous-jacent. Elle comprend de nombreuses cellules cuboïdes qui prennent une forme polyédrique au voisinage de la couche épaisse. C'est une couche génératrice douée d'une activité mitotique relativement intense, plus intense chez le vieillard que chez l'adulte jeune.

Le chorion conjonctif assure le soutien et la nutrition de l'épithélium. Il est histologiquement composé de deux couches qui s'équilibrent, la lamina propria constituée par les projections papillaires qui s'enchâssent dans les espaces interdigitaux de la couche basale de l'épithélium, et la couche sous-muqueuse réticulaire largement vascularisée qui est contiguë au périoste de l'os sous-jacent.

Le chorion est séparé de la basale par une membrane qui serait sécrétée par les cellules basales de l'épithélium. Cette fine membrane que l'on ne peut voir qu'au microscope électronique, n'est pas linéaire et suit le trajet des digitations conjonctives. Au niveau de chacune de ces papilles se trouve une anse capillaire provenant des vaisseaux suprapériostés et des artères et veines des septas et du desmodonte. Ces anses sont accompagnées par les terminaisons nerveuses citées plus haut, venant des filets nerveux parcourant le desmodonte, et des rameaux des trous nerveux voisins. Le drainage lymphatique se fait vers le ligament alvéolo-dentaire soit directement soit par voie transalvéolaire.

Outre ces éléments vasculaires et nerveux, on trouve dans ce tissu collagène divers éléments cellulaires baignant dans une substance fondamentale fibroblastes, plasmocytes qui secrèteraient des anticorps, des mastocytes qui contiennent de l'héparine, des lymphocytes et des macrophages.

Ce tissu conjonctif est un tissu lâche au niveau de la fibromuqueuse adhérente et dense au niveau de la gencive marginale où un système important de fibres collagènes la maintient accolée contre la dent et lui confère une résistance particulière. Ces fibres, assurent l'herméticité du ligament, et peuvent être schématiquement subdivisée en quatre groupes.

— Un groupe gingivo-dentaire composé de fibres qui vont de la gencive à la dent, depuis les espaces interdigitaux épithéliaux jusqu'en dessous de la jonction émail-cément.

— Un groupe gingivo-alvéolaire composé de fibres qui vont de la gencive à l'os alvéolaire, depuis la lamina propria jusqu'à la crête alvéolaire.

— Un groupe circulaire, qui est composé de fibres qui s'entrelacent et sertissent la dent autour du collet dans un plan horizontal.

— Un groupe trans-septal reliant les dents entre elles, passant au-dessus de la crête du septum et s'attachant dans le ciment des dents adjacentes.

L'ensemble des faisceaux supra-alvéolaire constitue une espèce d'anneau fibreux en rapport direct avec les fibres desmodontales, et lui donne l'apparence d'un ligament circulaire. Ce dernier consiste à parfaire la fixité de la dent, à fermer hermétiquement l'espace desmodontal et à s'opposer à l'agression de ce même desmodonte.

La nature de l'attache de ce ligament circulaire à la dent est mal connue. GOTTLIEB - ORBAN - WESKI - BAUME et WAERHAUG ont essayé d'expliquer les relations entre l'épithélium et la surface de la dent.

Pour les classiques, cet attachement épithélial serait une liaison organique entre la surface de la dent et une bande épithéliale de la muqueuse gingivale. A l'appui de cette interprétation, GOTTLIEB avance le fait que cet attachement au manchon épithélial naît avec la dent au moment de son éruption, quand le cuspide perfore l'épithélium buccal, et qu'il migrerait vers l'apex au fur et à mesure de l'évolution dentaire. Cette liaison organique participerait donc au vieillissement de la dent et en serait le reflet.

Pour les modernes, l'attache épithéliale serait beaucoup plus un simple contact entre épithélium et surface dentaire. Les travaux de RAMFJORD et de STALLARD ont montré que l'épithélium adamantin est remplacé progressivement par un épithélium de type buccal. Pour les uns la jonction de cet épithélium serait assurée par une substance polysaccharidique qui ferait office de « colle » (REBSTEM). Pour les autres, cette jonction serait assurée par une lamina basale, membrane directement en contact avec la surface dentaire, sur laquelle les cellules épithéliales adhèrent par l'intermédiaire d'hémidesmosomes. (LISTGARTEN).

Quoiqu'il en soit, les récentes recherches ont montré une activité mitotique intense des cellules de l'attache épithéliale, qui se trouvent constamment en voie d'élimination et de régénération.

Le rôle de la gencive est multiple.

C'est d'abord un rôle passif, protecteur des procès alvéolaires dont elle forme le revêtement. La kératinisation et la parakératose sont considérées comme une protection superficielle de la muqueuse, la protégeant contre l'invasion des micro-organismes et les traumatismes. Par son attachement épithélial enfin elle assure l'herméticité du parodonte.

C'est ensuite un rôle dynamique, par son activité intense, son pouvoir de régénération et de cicatrisation, le renouvellement constant de ses cellules, la présence permanente d'une infiltration cellulaire.

BRILL a mis en évidence l'existence d'un liquide sécrété au niveau du manchon épithélial seul et qu'il a appelé le fluide gingival. Ce dernier servirait d'émonctoire. En effet des particules d'encre, de charbon ou de Bactéries déposées par BRILL au fond du sillon gingival ont été recueillies à la surface six minutes plus tard. Il semblerait que ce fluide gingival soit un exsudat en rapport avec l'activité capillaire. En effet BROWNE injectant dans la veine d'un lapin de la diodofluoresceine N 1.131, la retrouve au niveau du sillon gingivo-dentaire 1 heure après. Cet exsudat pourrait être de type inflammatoire ainsi que l'ont montré 1.400 biopsies pratiquées par EGELBERG, qui retrouva dans tous les cas des cellules enflammées. Signalons enfin, dans ce fluide gingival, la présence d'anticorps sécrétés par les plasmocytes et les lymphocytes, constituants normaux du chorion gingival, la présence d'électrolytes mis en évidence par électrophorèse, Na - K - Ca - P, des acides aminés, des protéines, alpha-beta-gammaglobulines, des enzymes et des composants cellulaires.

Cependant, malgré son pouvoir dynamique les caractéristiques histologiques de la gencive se modifient avec l'âge. La kératinisation protectrice diminue. L'attachement épithélial s'atrophie et migre vers l'apex. Le nombre des cellules conjonctives diminue au profit d'une augmentation de substance intercellulaire et l'activité métabolique décroît proportionnellement à la diminution de consommation d'oxygène. Les fibres ligamentaires gingivales et parodontales vont dégénérer et la crête alvéolaire se résorber.

Mais il ne faut considérer cette atrophie et cette résorption comme pathologique que dans la mesure où la sénexence alvéolo-dentaire n'est pas en rapport avec l'âge de l'individu.

CONCLUSIONS PHYSIOLOGIQUES

L'étude du parodonte nous a montré la complexité de ses composantes. Certains de ses éléments nous sont encore mal connus et il nous est difficile avec les données actuelles de pouvoir affirmer le processus de sa destruction.

Nous avons cherché à orienter cette étude vers une base biologique. En effet, le caractère vivant, mouvant, excessivement sensible à toutes les agressions locales, régionales ou générales, du parodonte, l'originalité fondamentale de ses structures, nous obligent à penser avec une optique de biologie générale.

Les évènements pathologiques de ce tissu, sont intimement liés au développement de l'organe dentaire et de son milieu. L'éruption de la dent provoque en effet une rupture de la muqueuse protectrice déterminant une fragilité histo-chimique particulière, ouvrant la voie aux processus inflammatoires et infectieux.. Cette fragilité est d'autant plus importante que certaines zones, le col gingival par exemple, ne sont recouvertes que d'une mince couche épithéliale. Pour certains auteurs, cette zone particulièrement exposée serait le point de départ des parodontites, un agent traumatogène ayant déterminé d'abord leur inflammation puis leur ulcération. Toutes les formes de l'inflammation peuvent s'observer, aiguës ou chroniques. La vascularisation à ce niveau est particulièrement importante et rend compte des grandes possibilités réactionnelles de ce tissu. Ce processus inflammatoire pourra mettre en jeu l'intégrité du desmodonte dont l'atteinte présidera à la résorption des tissus calcifiés, après rupture de l'attachement épithélial, par infiltration œdémateuse interstitielle.

D'après SCHONBAUER, l'épithélium est un tissu qui a une fonction de séparation et d'élimination, entre autre. Par son pouvoir de prolifération en effet, il pénètre dans le foyer inflammatoire du mésenchyme, pour le fractionner et en faciliter l'élimination. Donc plus il y aura d'inflammation dans le chorio gingival et la partie correspondante du desmodonte voisin, plus l'épithélium proliférera en profondeur pour diviser les infiltrats inflammatoires.

D'autre part l'œdème inflammatoire, qui entraînerait la perte des tonofibrilles et la désagrégation des muco polysaccharides éléments de liaisons intercellulaires, pourrait être responsable de la perte de l'attache épithéliale et par voie de conséquence, des modifications de la structure des ligaments desmodontaux. (TOTO 1965).

Enfin, CIECIURA et JANCZUCK (1964) ont montré que la diminution des groupes sulfhydriles et disulfures contenus dans l'épithélium, facteurs de la kératinisation, serait proportionnelle à l'importance des manifestations inflammatoires.

La cohésion de l'attachement épithélial sur la dent peut donc être compromise d'une part par l'inflammation avec infiltration œdémateuse, et d'autre part par un trouble de la kératinisation qui met en péril les cellules superficielles.

Ainsi vont se former des poches gingivo-dentaires, par la projection et la migration de l'épithélium autour des foyers inflammatoires alors que plus en profondeur des infiltrats de lymphocytes et de plasmocytes vont en préparer l'action en dissociant les fibres.

Et, après une période plus ou moins longue où ces phénomènes régressifs vont s'exercer, la dent sera extrusée, intacte, n'ayant pu elle-même par sa présence, qu'augmenter la septicité buccale. Son ablation en effet supprimera rapidement toute inflammation dans l'aire concernée.

On entrevoit déjà les incidences mécaniques, histo-chimiques et neurotrophiques que peut engendrer l'évolution d'une troisième monophysaire en malposition, sur toute l'hémiarcade correspondante. Et l'on comprend mieux la raison pour laquelle une dent de sagesse quasi verticale, cherchant à tout prix à paraître sur l'arcade, provoquera des incidents encore plus dramatiques qu'une dent de sagesse horizontale, coincée contre la racine distale de la deuxième molaire, et qui ne pourra jamais évoluer.

-III-

LES MANIFESTATIONS PATHOLOGIQUES

CLINIQUE

Le plus souvent un adolescent de 18-20 ans vient consulter pour des douleurs irradiantes au niveau de l'angle mandibulaire jusque dans la région prétragienne, accompagnant une inflammation de la fibro-muqueuse gingivale. Il présente parfois une atteinte du tissu cellulaire périmaxillaire au niveau de l'angle avec œdème, rougeur et chaleur des téguments. Il s'exprime avec difficulté, l'ouverture de la bouche lui étant pénible.

L'interrogatoire met en évidence le caractère d'apparition des premiers symptômes à savoir : gingivorragies au brossage — sensation de pression au niveau du groupe incisivo-canin — douleurs à type d'agacement au niveau de l'hémiarcade correspondante qui ont précédé cette période aiguë.

Parfois, au contraire, l'évolution se fait sur le mode chronique, le malade n'accusant que des phénomènes sporadiques et mineurs, de lésions évoluant par poussées, sans grande participation des éléments périphériques. Le malade vient alors consulter parce qu'il a remarqué que ses incisives ont tendance à se chevaucher, bloquées latéralement par deux canines qui tendent à se mettre en vestibulo-position.

Il n'a pas de difficulté à ouvrir la bouche, mais on peut voir, lorsqu'il découvre son bloc incisif inférieur une fibro-muqueuse congestionnée, comprimée par des dépôts tartriques, localisés dans des anfractuosités créées par des malpositions multiples.

Sur le plan clinique on peut observer trois aspects :

A — Une gingivite médiane subaiguë

Localisée au niveau du bloc antérieur, caractérisée par une congestion de la fibro-muqueuse et plus particulièrement des papilles interdentaires, réalisant une simple papillite.

Les languettes interdentaires sont hypertrophiées, luisantes, piriformes, saignant au contact, souvent délimitées d'avec la gencive attachée par un sillon horizontal en forme de coup d'angle, comme si voulait se réaliser une véritable décapitation de la languette.

On croirait volontiers que cette augmentation de volume des papilles ne pourrait que créer de faux culs de sac. Mais le cathétérisme à l'aide d'une sonde millimétrée montre une augmentation anormale de la profondeur du sillon, avec migration partielle de l'attachement épithélial, principalement sur les parois proximales des dents.

Au niveau du sillon gingival on note la présence d'un exsudat inflammatoire.

Le malade accuse des phénomènes de gingivorragies d'abord provoquées pouvant devenir spontanées, une sensation de chaleur accompagnant l'inflammation, et des douleurs à type d'agacement soulagées par la compression des languettes.

Les dents paraissent très serrées les unes contre les autres, sans espaces libres, réalisant un véritable encombrement, et l'on devine déjà un début de chevauchement, principalement au niveau des incisives centrales dont le test de vitalité demeure positif.

Le reste de la muqueuse gingivale est d'aspect normal. Toutefois, au niveau de la dent de sagesse, on note une augmentation de volume de la fibro-muqueuse, parfois une légère inflammation du pilier antérieur et une douleur réveillée par la palpation.



Fig. 10

Gingivite médiane inférieure due à
l'évolution de g8 chez une
patiente de 18 ans

L'examen radiographique

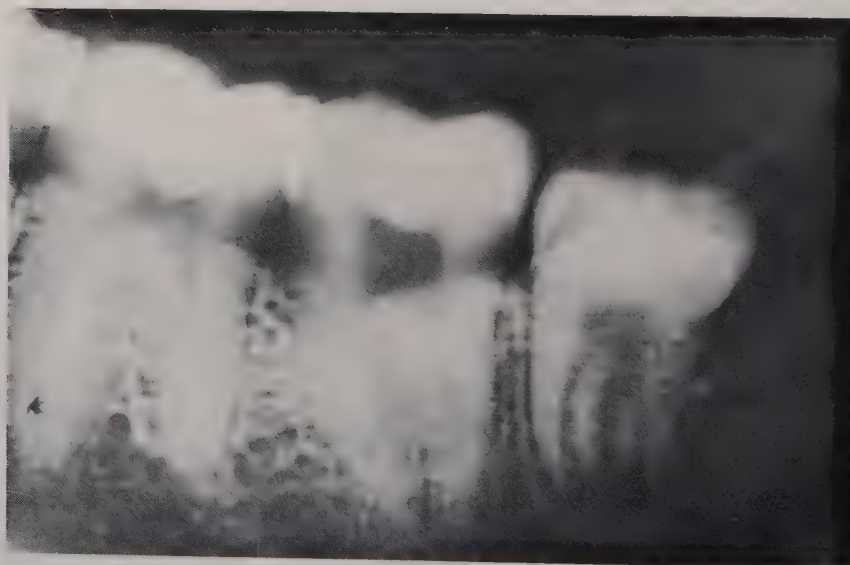


Fig. 11

Épaississement ligamentaire — Destruction de la corticale
du bloc incisif de la même patiente

Fig. 12

La position verticale de la 8
est parfois plus dangereuse que
la position horizontale.
Patiente de 18 ans précédente.



— Du bloc incisif inférieur, permet de souligner l'atteinte du parodonte déjà décelée par l'examen clinique fait à l'aide de la sonde millimétrée. Cette parodontolyse est encore superficielle, mais on voit très nettement déjà une atteinte du fer de lance alvéolaire qui tend à s'émousser, ainsi qu'une solution de continuité de la lamina dura au niveau de son extrémité supérieure.

L'architecture osseuse paraît moins dense entre les deux incisives, comme si l'on assistait à une perturbation calcique.

Il faut noter en outre un épaississement ligamentaire important qui traduit une inflammation du parodonte.

— De la dent de sagesse, montre une troisième monophysaire en pleine évolution, en position verticale, bloquée entre la face distale de la dent de 12 ans et le bord antérieur de la branche montante qui vient s'encaster sur la partie disto-occlusale de la troisième molaire, et qui masque un kyste marginal postérieur dû à l'inflammation du sac péricoronaire.

Ici les trabécules osseuses paraissent normales bien que l'on puisse noter une légère décapitation alvéolaire au niveau de l'espace interdentaire situé entre la première et la deuxième molaire.

On peut également souligner un léger épaississement ligamentaire sur la partie distale du desmodonte de ces deux molaires, mais beaucoup moins important toutefois qu'au niveau des incisives, ce qui traduit une faible atteinte du bloc molaire alors qu'au contraire, le bloc incisif est particulièrement intéressé.

B – Soit d'emblée une gingivo-stomatite odontiasique aiguë

Bien connue, évidente, temporaire puisque la dent de sagesse est manifestement en cause et sera supprimée.

Cette gingivite est le plus souvent ulcéro-membraneuse et passe par trois stades :

1^o Une phase préparatoire

qui s'accompagne de sécheresse buccale, de soif vive, d'inappétence et où l'on peut voir parfois une muqueuse saburrale.

2^o Une phase inflammatoire

c'est souvent à ce stade de gingivite congestive que le malade vient consulter. Il présente les caractéristiques de la péricoronarite avec rougeur diffuse des gencives au niveau de la dent de sagesse. Il accuse un léger trismus une hypersalivation et l'on peut voir l'inflammation gagner l'hémiarcade jusqu'à la canine opposée. Les languettes interdentaires deviennent rouges, décollées, douloureuses. Parfois la muqueuse œdématiée marque l'empreinte des dents. L'affection peut alors régresser ou passer au stade suivant.

3^o Une phase d'ulcération

qui s'accompagne d'adénopathie sous-maxillaire et sous-angulo-maxillaire. L'ulcération commence au niveau d'une languette gingivale. L'épithélium se vésicule et forme la vésico-pustule de CAFFORT. Cette vésicule va éclater, découvrant une ulcération superficielle dont le fond est gris, tacheté de points hémorragiques, et les bords irréguliers.

L'ulcération se recouvre ensuite d'un exsudat grisâtre épais, adhérent à la muqueuse.



Fig. 13

Gingivite ulcéro-membraneuse odontiasique

Spontanément, cette gingivo-stomatite peut envahir toute la cavité buccale en gagnant le maxillaire supérieur d'abord du côté où a commencé l'infection, et se compliquer d'une nécrose du rempart alvéolaire ou s'étendre au pôle supérieur de l'amygdale pour donner l'angine de Vincent.

Sur cette photographie on peut noter la gingivo-stomatite odontiasique, en phase inflammatoire sur la partie médiane inférieure, en phase ulcéreuse sur la partie latérale inférieure, ayant gagné déjà la partie latérale supérieure, la face interne et supérieure de la joue et une partie du pilier antérieur du voile.



Fig. 14

Chez le même patient
on remarque la participation
de la muqueuse supérieure et
la gingivite médiane inférieure.
Patient précédent âgé de 40 ans

Il n'y a pas encore de malpositions notables du bloc incisif. Par contre, il y a déjà dépôt tartrique, même sur la partie vestibulaire des dents, dont la couronne est masquée sur son tiers inférieur par l'hypertrophie gingivale. Cette hypertrophie irrégulière masque également une recession desmodontale, que nous avons pu mettre en évidence par cathétérisme, et que l'on devine dans la zone située entre la canine et la centrale inférieures droites, où l'on aperçoit la forme en balcon de l'os alvéolaire sous-jacent à une languette interdentaire rouge et congestionnée.

L'examen radiographique

— de l'angle, montre une dent de sagesse en malposition, coincée sur la face distale de la deuxième molaire, en position horizontale. Sa poussée a déjà provoquée une alvéolyse importante au niveau des espaces proximaux, surtout entre la première et la deuxième molaire. On peut noter également une augmentation de l'épaisseur du desmodonte tout autour de la deuxième molaire qui, sur le plan clinique, était mobile à la palpation.

Ici la densité osseuse semble normale, sauf au niveau du fer de lance alvéolaire entre la première et deuxième molaire où l'on note une zone de décalcification.

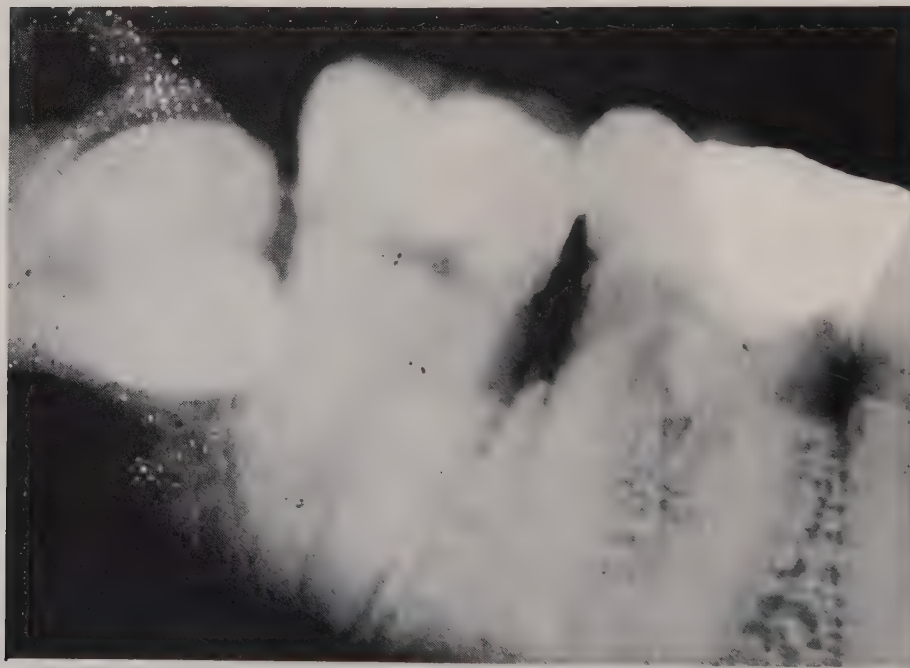


Fig. 15

Radiographie de g8
du patient précédent

— du bloc incisif, montre une polyalvéolyse en forme de cuvette, avec destruction partielle du parodonte que l'on pouvait déjà mettre en évidence par le cathétérisme et le curettage qui ramenait un tissu de granulation, bien que cliniquement les dents ne fussent pas anormalement mobiles.

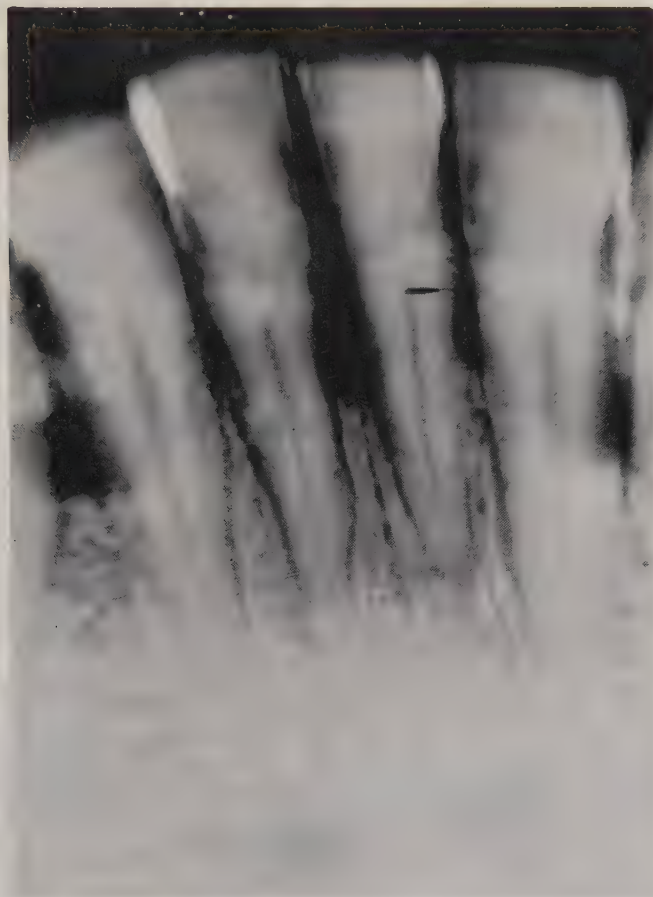


Fig. 16

Polyalvéolyse en forme de cuvette du bloc incisivo-canin et plus particulièrement de l'espace inter d1-g1 chez le patient précédent

C — Une gingivite médiane chronique que l'on pourrait appeler «résiduelle»

apparue chez un patient ayant accusé des phénomènes évoluant de longue date sans poussées aiguës, mais ayant provoqué des accidents irréversibles qui demeurent même après l'ablation de la dent causale.

Cette gingivite chronique intéresse exclusivement le bloc incisivo-canin et se présente sous la forme d'une inflammation marginale et papillaire. Les gencives rouges et congestionnées saignent au brossage. Elles sont luisantes, uniformes, ayant perdu leur granité normal. Mais elles sont hypertrophiées. La gingivite est entretenue par des malpositions dentaires et la présence de tartre.

Ces malpositions peuvent présenter plusieurs variétés :

- ou bien une incisive isolée subit une rotation sur son axe vertical
- ou bien plusieurs incisives se trouvent intéressées et les dents peuvent soit réaliser une ligne brisée, soit s'imbriquer les unes dans les autres comme des tuiles.
- ou bien c'est tout le bloc incisif qui se trouve rejeté en linguo-position, bloqué aux extrémités par deux canines elles-mêmes propulsées en vestibulo-version.

Il est évident que ces différentes variétés peuvent s'imbriquer les unes les autres, combinant dans certains cas, à la fois des mouvements de rotation, de version et de translation.

La transformation des points de contact en surface de contact, les anfractuosités créées par ces malpositions favorisent le dépôt de tartre dans les secteurs où la fonction masticatrice est perturbée, rendant inefficace le brossage gingivo-dentaire.

D'autre part, la modification de l'articulé, entraînant une occlusion traumatisante, et la disparition des zones déflectrices normales, s'ajoutent encore aux éléments précédents pour autoriser toute sorte d'agression au niveau de la gencive.

L'absence ou la perturbation de ces points de contact facilite en effet une action compressive et aboutit fréquemment à la destruction du parodonte et à la formation de foyers d'atrophie verticale qui peuvent secondairement répondre à des irritations chimiques et bactériennes.



Fig. 17

Gingivite médiane
résiduelle, les dents de
sagesse ayant été extraites
il y a 10 ans

Malpositions multiples entraînant des phénomènes compressifs, présence de tartre sus et sous-gingival contribuant à la destruction de l'attache épithéliale, irritation bactérienne infiltrant dans le desmodonte, tout cela entretient une inflammation locale qui comme on le voit ci-dessus continue à évoluer pour son propre compte, malgré la suppression de l'agent causal puisqu'ici, les dents de sagesse ont été extraites il y a plusieurs années.

Enfin, la poussée considérable ayant été exercée par la dent de sagesse en évolution, sur le bloc incisivo-canin, l'inflammation persistante entretenue par les éléments pathogènes, la destruction progressive du parodonte, peuvent entraîner la mortification de certaines dents. Il sera bon de vérifier systématiquement cette vitalité à l'aide des tests habituels. Car cette mortification sous l'impulsion congestive, peut rapidement se compliquer et il sera nécessaire de procéder au plus tôt au traitement radiculaire selon les méthodes classiques.

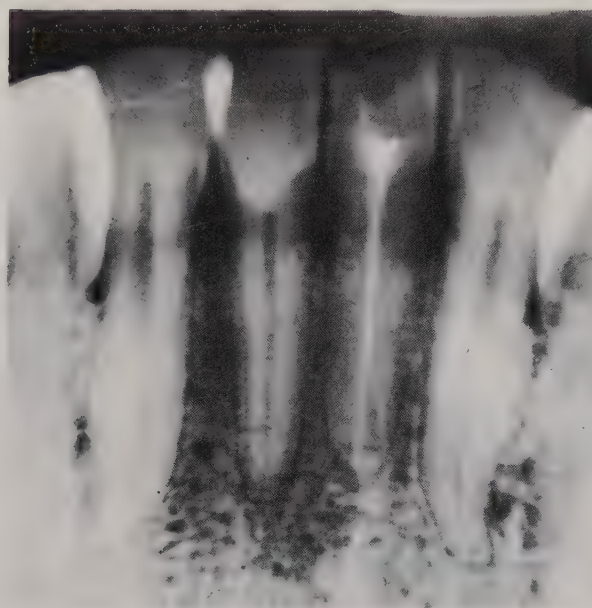


Fig. 18

— Radiographie du cas précédent

- Nécrobiose de d1 et g1
- Hypercémentose de g1
- Desmodontose de d1

L'examen radiographique montre dans ce cas, outre une dégénérescence alvéolaire et une perte de l'intégrité desmodontale, une atteinte radiculaire (qui peut dans certains cas être une hyperodontose ou une hypercémentose) avec participation du tissu périapical traduisant une mortification pulpaire compliquée.

Tout au long de cette étude, nous avons insisté sur l'importance de l'examen radiographique, indispensable pour étayer l'examen clinique.

Pour procéder à ce type d'examen, il ne faut pas utiliser les méthodes radiographiques courantes. Car ce que cherche le parodontologiste tient à l'évaluation exacte des rapports dento-osseux. Pour cela des angulations valables en dentisterie sont à proscrire en parodontologie.

Du fait que l'on cherche une grande échelle de contraste, on a intérêt à employer un appareil de haut kilo-voltage (90 kv par exemple). L'image devient alors très nette et plus riche d'enseignement. Le milliampérage peut osciller entre 10 et 15 milliampères et le temps d'exposition doit être en rapport avec la qualité et la sensibilité du film.

Différentes techniques endobuccales peuvent être utilisées, que ce soit le film rétroalvéolaire ou le film bite-wing. Mais il est alors conseillé d'utiliser la technique du «long cône», c'est-à-dire d'éloigner la source de rayons de 20 à 30 cms. Ces rayons sont dirigés perpendiculairement à l'axe des dents et le film est mis perpendiculairement aux rayons, donc parallèle au plus grand axe de la dent. Cette méthode suppose un porte-film ou des cales comme des rouleaux de coton.

Parmi les techniques exobuccales, citons une technique que nous avons mise au point en 1960 et qui n'est autre qu'une incidence de Parma modifiée. Cette incidence postéro-antérieure donnait une image complète du maxillaire inférieur. Cette incidence consiste à supprimer le premier plan cervical pour éviter toute superposition. Pour ce faire on enlève le cône localisateur, comme dans l'incidence de Parma et l'on place le film contre la symphyse mentonnière. Le diaphragme circulaire est appliqué contre la nuque et le rayon principal est dirigé perpendiculairement par rapport à la cassette. On utilise une distance focale aussi réduite que possible pour agrandir énormément la chaîne cervicale qui ainsi sort du cadre du cliché. Si bien que le maxillaire inférieur apparaît comme étalé sur un seul plan et ses courbures se détachent avec une netteté remarquable.

Cette incidence a, depuis, été supplantée par l'orthopantomographie de PAATERO, dont l'intérêt n'est plus discutable et qui donne non seulement le bilan dentaire total, mais souligne aussi l'état du parodonte.



Fig. 19

Radiographie Panoramique (Panorex) du cas représenté par les fig. 13 - 14 - 15 - 16 -



Fig. 20

Gingivite médiane inférieure
résiduelle
(rappelant la gingivite marginale latente de Delater ?)
chez une patiente dont les dents
de sagesse ont été extraites il y a 18 ans

HISTOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUES

A la suite des coupes qu'il nous a été donné d'examiner, nous avons pu relever différents types de lésions.

A – Au niveau de l'épithélium

1) La jonction épithélium-conjonctif est mal définie. La basale est devenue irrégulière, ayant subi par endroits des poussées inflammatoires des papilles conjonctives sous-jacentes qui tendent à la disloquer.

Elle est en outre sillonnée par de nombreuses crêtes qui peuvent se fusionner. Cette prolifération s'imprime plus ou moins dans le conjonctif. En même temps se développent des brides épithéliales venant de la périphérie, traversant le conjonctif pour aller rejoindre d'autres cellules épithéliales. De la sorte se trouvent isolées des plages conjonctives où l'on observe d'importantes infiltrations lymphocytaires.

Ce sont ces brides épithéliales, venant s'insinuer dans le conjonctif sous-jacent pour se fusionner avec d'autres cellules épithéliales opposées, qui forment cette dépression en coup d'ongle sorte de strangulation de la languette interdentaire, que l'on retrouve dans la gingivite médiane isolée.

2) L'attachement épithélio-dentaire migre en profondeur. Sa rupture est parallèle à la destruction des faisceaux ligamentaires. Il y a un rapport entre le niveau apical de l'attache épithéliale et l'état des faisceaux desmodontaux insérés sur le ciment. Cette destruction est caractérisée par le remplacement des fibres orientées par un amas d'éléments fibreux anarchiques et sans orientation définie, et la formation d'un tissu de granulation.

3) La surface épithéliale présente de nombreuses ulcérations au niveau desquelles on trouve des cellules nécrosées, des cellules inflammatoires et des débris alimentaires. On note souvent la présence de dépôts tartriques au niveau de la paroi gingivale du sulcus.

Ces exulcérations seraient dues à la rupture de l'épithélium rendu fragile par la modification des cellules épithéliales.

4) Les cellules épithéliales en effet subissent une évolution glycogénique, deviennent plus claires et plus fragiles. L'inflammation installée au niveau du conjonctif disloque les éléments épithéliaux. Les points d'union tendent à disparaître. L'infiltrat inflammatoire tend à laisser la place à un exsudat plus ou moins purulent formé de cellules nécrosées et de leucocytes.

Les cellules épithéliales présentent alors une dégénérescence, une nécrose ou une dyskératose. Les liaisons cellulaires étant plus ou moins rompues, les cellules elles-mêmes sont éparpillées dans un tissu conjonctif infiltré, œdématisé, où l'on retrouve de nombreux polynucléaires.

B — Au niveau du tissu conjonctif

On peut observer plusieurs processus :

1) **Soit un processus inflammatoire chronique** avec orientation atypique des fibres collagènes tendant à dégénérer sous l'influence de l'infiltration œdémateuse. On remarque également une sclérose des éléments cellulaires, une prolifération vasculaire et une stase circulatoire. De nombreux lymphocytes et plasmocytes baignent dans l'exsudat inflammatoire. Lorsque cet exsudat tend à se transformer, on y trouve aussi quelques polynucléaires.

2) **Soit un processus inflammatoire aigu** caractérisé par :

- la présence de capillaires dilatés ayant un endothélium turgescent.
- une hyperpapillomatose qui peut être généralisée
- la formation d'un exsudat diffus qui, comme précédemment tend à infiltrer le tissu conjonctif dans son ensemble et à réaliser un véritable œdème.
- la présence également de nombreux polynucléaires, de lymphocytes et de plasmocytes

3) **Soit un processus inflammatoire subaigu** où l'on rencontre seulement un infiltrat diffus de lymphocytes et de plasmocytes.

4) **Soit enfin un processus inflammatoire qui procède de ces trois types**, qui peuvent soit coexister sur une même coupe soit se succéder chronologiquement.

C — Au niveau de l'os alvéolaire

Il semblerait que, du fait que le point de départ du phénomène dégénératif soit le desmodonte, la lamina dura ne soit atteinte que secondairement. Les faisceaux périodontaux ayant été modifiés dans leur structure et dans leur nombre vont perdre leur orientation primitive. Puis la lamina dura va prendre un aspect floconneux, parcellaire, perdre sa cohésion architecturale et donner lieu à une atrophie, de caractère horizontal ou oblique par résorption des crêtes alvéolaires.

Cette lyse alvéolaire est très fréquente. Mais elle n'est pas systématique. Nous avons vu en effet qu'il s'agissait vraisemblablement d'une gingivite qui pouvait se surajouter à une desmodontose. Or l'intégrité de l'os alvéolaire est fonction de l'intégrité de son revêtement épithélio-conjonctif et sa résistance est conditionnée par «le facteur osseux» dont parle GLICKMANN. Si ces deux éléments sont positifs il n'y aura pas dégénération alvéolaire. Sinon l'os alvéolaire sera atteint dans son substratum et l'on pourra alors assister microscopiquement à plusieurs sortes de lésions, soit par évolution chronique, soit par résorption rapide.

L'atrophie osseuse revêt alors un caractère irrégulier et n'intéressera pas seulement la crête alvéolaire mais aussi les corticales internes au niveau des espaces interdentaires incisifs. L'importance de ces foyers étant proportionnelle au développement du processus inflammatoire du desmodonte, l'hyperémie des faisceaux ligamentaires va entraîner une résorption ou un éclatement de la corticale interne. Les espaces médullaires vont devenir béants du côté desmodontal et se trouver envahis par des éléments inflammatoires. On pourra observer une métamorphie des trabécules osseuses.

L'atrophie d'abord horizontale peut devenir oblique puis s'approfondir en forme de cuvette, d'entonnoir ou d'escalier. Le bord de l'os paraît flou et mal délimité. Les trabécules osseuses présentent des plages de décalcification et perdent leur densité habituelle.

D — Au niveau du ciment

On peut également assister à des modifications structurales, principalement dans la gingivite médiane que nous avons dénommée résiduelle, et qui est le reflet de la chronicité.

Parfois l'espace desmodontal élargi voit son épaisseur comblée par une hypercémentose réactionnelle, d'autant plus manifeste que les dents sont en malposition, que leurs zones déflectrices sont modifiées et que leur articulé est devenu traumatisant. Cette hypercémentose, peut même se localiser au niveau de l'apex et comprimer l'espace de Black.

Parfois on peut noter la présence de cimentophytes, le plus souvent en regard d'un tissu conjonctif infiltré.

Parfois au contraire on peut observer une cémentolyse. Le ciment présente alors un aspect lacunaire qui traduit un phénomène de cémentoclasie.

Cémentolyse et hypercémentose se manifestent en général dans des zones qui sont encore en connexion avec le tissu desmodontal.

Parfois enfin il peut y avoir nécrose cémentaire. Le ciment prend alors un aspect granuleux, mou, irrégulier, et se laisse facilement enlever à la curette.

E — Au niveau de la pulpe enfin

Qui ne manque pas de participer parfois à ces phénomènes et peut se trouver lésée soit par un processus inflammatoire soit par un processus dégénératif

— l'hypérémie du parodonte peut atteindre le paquet vasculo-nerveux au niveau de l'apex. L'infection du sulcus peut entraîner une infection pulpaire par voie rétrograde.

— les phénomènes mécaniques atypiques, réalisés soit par la poussée horizontale de la dent de sagesse sur l'arcade, soit par les malpositions déjà installées, peuvent également provoquer une dégénérescence, qu'elle soit atrophique, fibreuse ou nécrotique.

Et l'on retrouve ici les images histologiques habituelles, que nous avons déjà observées dans les différentes atteintes pulpaire.

-IV-

**RECHERCHE
DE LA
CAUSE**

La pathologie gingivo-alvéolaire médiane inférieure due à l'évolution de la dent de sagesse, semblerait donc, dans son ensemble, relever d'une gingivite surajoutée à une desmodontose. Les gingivites que nous avons en effet rencontrées, n'ont pas toujours été accompagnées d'une polyalvéolyse : dans des conditions normales, lorsqu'une pression ou une irritation agissaient directement sur la partie marginale du parodonte il ne résultait qu'une simple inflammation de la fibro-muqueuse sans lésions osseuses sous-jacentes. Par contre lorsque les phénomènes agressifs agissaient par l'intermédiaire des dents (articulation ou articulé traumatisants par exemple) qui transmettent en profondeur les irritations mécaniques, il pouvait résulter des lésions desmodontales primitives entraînant des réactions osseuses secondaires avec rupture ou résorption partielle de la lamina dura.

On serait donc tenté de croire que ce serait les malpositions dentaires, provoquées par la poussée de la troisième monophysaire, qui une fois organisées, pourraient éventuellement provoquer une polyalvéolyse, de par la dysharmonie dento-maxillaire ainsi créée.

Toutefois nous avons remarqué, qu'il pouvait y avoir alvéolyse sans déplacements dentaires, ce qui semblerait contredire ce qui précède. Il y aurait là une destruction du complexe ligamentaire marginal, probablement due au développement d'une lymphangite dont la cause essentielle serait l'inflammation des papilles interdentaires.

Il nous paraît donc nécessaire de faire intervenir un autre facteur susceptible d'expliquer les variations d'intensité des phénomènes. C'est ce que GLICKMANN appelle le «facteur osseux» :

L'os alvéolaire est éminemment labile, en remaniement constant, déterminé par des facteurs métaboliques propres à chaque individu, et par des irritations locales variables, mécaniques ou infectieuses auxquelles il répond en fonction de son potentiel de défense. Ce potentiel de résistance, comme l'ont montré KATASE et ses élèves de l'École d'Osaka, serait conditionné par des réactions biologiques propres à chaque individu et variables à chaque moment de son existence.

Cette fragilité osseuse, particulière à l'os alvéolaire pourrait être sous la dépendance de plusieurs facteurs : que ce soit par modification des facteurs biologiques endogènes (École d'Osaka – École de Genève) que ce soit par modifications des conditions circulatoires (Théorie de Leriche et Policard) d'étiologie générale ou locale – que ce soit par un processus de déminéralisation des trabécules osseuses (halistérèse) – que ce soit par augmentation des cavités ostéocytaires (oncosse), il n'en demeure pas moins que la raréfaction osseuse observée procède de l'ostéoclasie.

Cette ostéoclasie pourra être déclenchée soit par des troubles généraux, d'ordre métabolique ou neuro-trophique, soit par des modifications locales des conditions mécaniques, circulatoires ou infectieuses. Mais tant qu'il y aura équilibre entre le potentiel de résistance de l'os alvéolaire et l'agression qui s'y attache, il n'y aura pas de destruction osseuse. Par contre s'il y a diminution de cette résistance fonctionnelle et qu'il y ait augmentation de pression mécanique intratissulaire, ou perturbation de fonction par malposition il pourra y avoir ostéoporose. De même, sous l'influence d'éléments toxi-infectieux ou sous l'influence d'une augmentation de pression circulatoire due à un processus inflammatoire, la densité osseuse pourra diminuer.

Mais il ne semble pas qu'une seule de ces théories puisse être suffisante pour expliquer la pathogénie de ces affections.

En effet, un excès de pression mécanique n'engendre pas toujours une ostéoporose. Il peut y avoir également condensation. Par contre cet excès de pression tend à transformer l'orientation des trabécules osseuses. Cette métamorphie trabéculaire est actuellement étudiée par GLICKMANN et son école : incluant une dent dans un bloc de résine, ils exercent sur cette dent une forte pression. Au bout d'un certain laps de temps, on voit se dessiner, au sein du bloc de résine, des lignes de forces particulières qui ressembleraient, dans leur direction, à la nouvelle orientation des trabécules osseuses. On est donc amené à penser qu'une certaine pression peut entraîner une modification de la structure alvéolaire, réalisant un déséquilibre biologique local.

Il est donc logique de penser qu'après la rupture d'un attachement épithélial enflammé, étiré par les tractions et les pressions anormales, dilacéré par la présence de dépôts tartriques, il puisse y avoir invasion, par les micro-organismes, du desmodonte, perturbé dans son équilibre et sa résistance.

Partant de ce principe de recherche, nous examinerons successivement les facteurs mécaniques, inflammatoires, toxi-infectieux et neuro-trophiques qui entreraient dans la pathogénie des accidents gingivo-alvéolaires dûs à l'évolution de la dent de sagesse.

FACTEURS MECANQUES

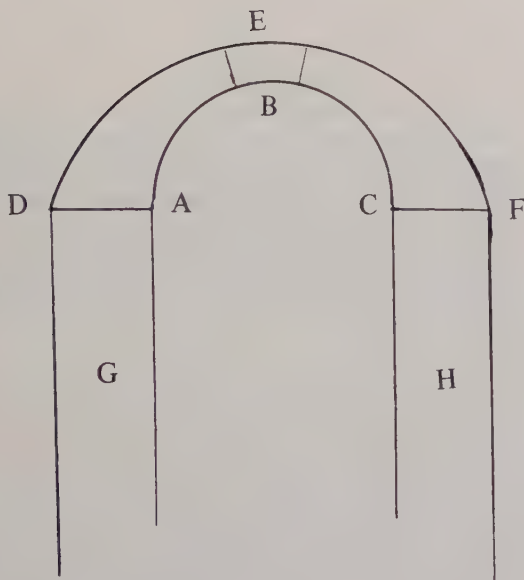
Certes la pression directe de la dent de sagesse sur l'arcade dentaire est la cause essentielle de ces accidents.

Certes un traitement orthodontique mal conduit, ayant consisté essentiellement à repositionner des dents sans avoir calculé les rapports dento-maxillaires qui auraient amené à procéder à sa germectomie, peut contribuer à augmenter l'importance des perturbations.

Mais qu'elle est la raison pour laquelle ces perturbations dentaires et parodontales vont se localiser plus particulièrement au niveau du bloc incisivo-canin ?

C'est ce que nous voudrions expliquer par «la théorie de la voûte», transposée au niveau de l'arcade mandibulaire.

Fig. 21



La voûte est une construction dont les éléments se maintiennent en équilibre et supportent une surcharge, en transmettant les pressions sur les points d'appui.

Les voûtes sont composées de nombreux morceaux distincts appelés voussoirs, dont les réactions réciproques maintiennent l'équilibre. La surface intérieure ABC de la voûte se nomme intrados, extrados, la surface extérieure DEF, clé de voûte le voussoir central EB le plus élevé, naissances ou retombées les points d'appui A et C de la voûte sur ses pieds droits G et H. La forme ABC de l'intrados détermine les conditions de stabilité de la voûte. Dans les voûtes en plein cintre la courbe d'intrados est une demi-circconférence. (figure précédente).

Lorsqu'une voûte en plein cintre est écrasée par une charge trop forte, les joints de la clé s'ouvrent à l'intrados, les joints au reins s'ouvrent à l'extrados et la voûte tend à se séparer en 4 morceaux. Il en est de même pour les voûtes en ellipse (fig. 22).

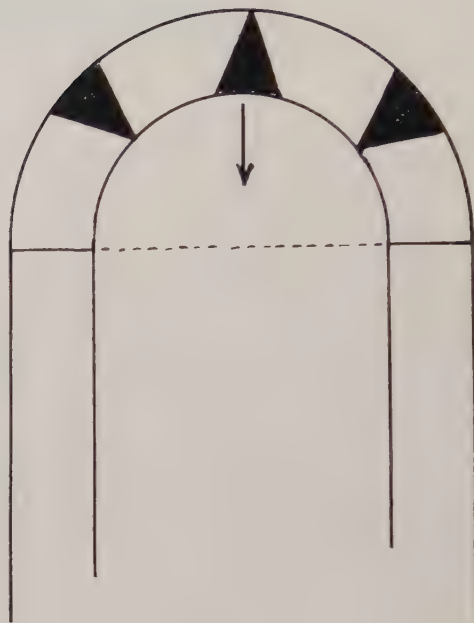


Fig. 22

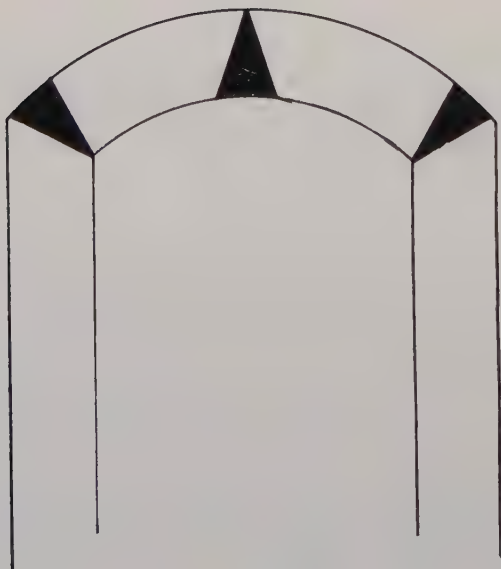


Fig. 23

Les voûtes en arc de cercle, composées d'un arc de circonférence, se rompent à la clé et très près des naissances. Les joints de rupture correspondent exactement à ces naissances dès que le surbaissement, c'est-à-dire le rapport entre la hauteur, ou flèche de la voûte au-dessus des naissances, et la portée de la voûte atteint environ $1/5$. (figure 23).

Sans les voûtes en ogive, tracées de manière à circonscrire un triangle équilatéral de telle sorte que chaque arc ait pour centre la naissance de l'arc opposé, par exemple l'arc AC ayant pour centre le point B, la rupture se fait au contraire en 3 ou 5 parties de façon à ce que la clé de voûte soit d'abord surélevée (fig. 24).

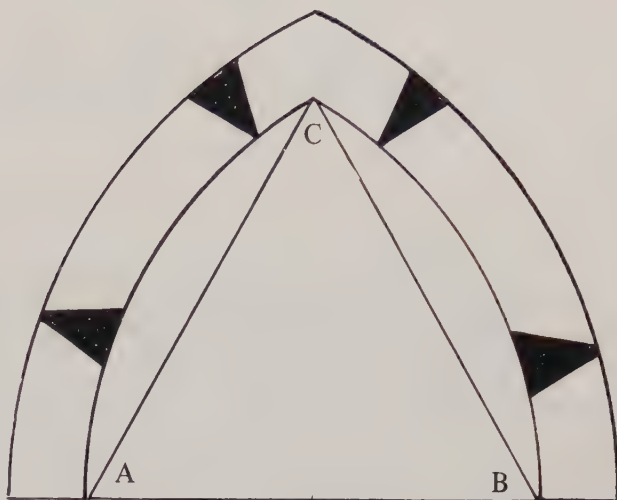


Fig. 24

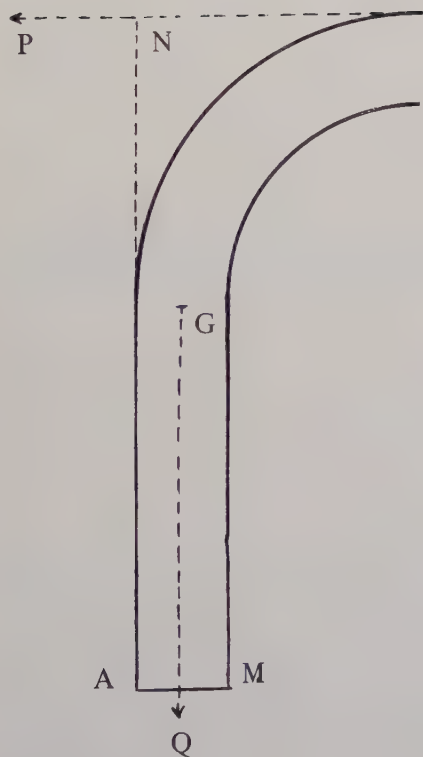


Fig. 25

Toutes les voûtes exercent sur leurs pieds droits, une poussée qui tend à les renverser à l'extérieur. Comme tout est symétrique considérons une demi-voûte et son pied droit. Soit P la poussée à la clé, G, le centre de gravité de la demi-voûte et de son pied droit et Q le poids de cet ensemble, avec la surcharge s'il y en a. Pour que le massif ne tende pas à se renverser autour du point A, il faut avoir :

$$P \times AN < Q \times AM$$

et le rapport

$$\frac{Q \times AM}{P \times AN}$$

est le coefficient de stabilité de la voûte de renversement. Ce coefficient est pris en général à 1,50. On le réduit à 1 pour les piles de pont où les deux voûtes successives s'équilibrent (fig. 25).

Transposons ces données au niveau de l'arc mandibulaire, en inversant les facteurs :

Dans le premier cas, le pied supporte une charge dont la force s'exerce au niveau de la clé. Dans le cas de l'arcade mandibulaire, la clé reste fixe et supporte la poussée exercée au niveau du pied par l'évolution de la dent de sagesse. Dans les deux cas, la résultante des forces est identique.

Donc imaginons une poussée au niveau des pieds de la voûte, alors que l'extrados et la clé restent fixes. Les forces accumulées à ce niveau tendront alors à rompre la voûte à des endroits variables selon sa forme :

- Lorsque l'arcade dentaire sera en plein cintre, les joints de la clé, en l'occurrence les deux incisives centrales, seront les premiers à s'ouvrir du côté de l'intrados, c'est-à-dire que les dents seront les premières à se mettre en malposition du côté lingual ou à se chevaucher. Puis ce seront les canines ensuite qui se mettront en vestibulo-position, comme les reins de la voûte, et s'ouvriront du côté de l'extrados.

- Il en sera de même pour les arcs mandibulaires en ellipse.

- Les arcades dentaires en arc de cercle se rompront à la clé, c'est-à-dire au niveau des incisives qui se chevaucheront, puis très près des naissances, c'est-à-dire au niveau des prémolaires qui se mettront en vestibulo ou linguo-position.

- Dans les arcades ogivales, la rupture se fera en de nombreuses parties, de façon à ce que la clé de voûte, c'est-à-dire les incisives centrales soit se chevauchent, soit se mettent en ligne brisée pour former une sorte de toit, en mésio-vestibulo version.

Ainsi s'expliqueraient les multiples malpositions qui pourront entraîner par la suite une grave perturbation d'articulé, et être la cause des lésions parodontales. Ces lésions pourront être aggravées par les retentions tartriques qui se font au niveau des enchevêtrements dentaires et par les phénomènes inflammatoires qu'ils déterminent.

Et, si l'on pouvait calculer la force exercée par la dent de sagesse en évolution, on pourrait également calculer, en fonction du rapport de stabilité de la voûte, le degré de renversement des dents à partir de cette poussée P, avant même qu'il se produise.

FACTEURS INFLAMMATOIRES

Le terme malposition nous semble impropre en fait. Car il implique un état statique, alors que la force engendrée contre l'arcade dentaire par l'évolution de la dent de sagesse, provoque des phénomènes actifs de mobilisation et de transposition.

Quoiqu'il en soit, ceux-ci déterminent un état inflammatoire, au niveau de tout le parodonte, caractérisé par une diminution pathologique du nombre des capillaires au mm² (FORSLUND). Cette diminution est expliquée par l'œdème qui augmente les espaces intervasculaires.

Le point de départ de ce processus inflammatoire peut-être :

- soit dans la région marginale de la gencive
- soit au cœur même du desmodonte.

Dans le premier cas, il peut s'agir de lésions provoquées ou bien par un processus bactérien ou bien par un processus bio-mécanique de surface. Ces lésions peuvent alors se limiter à la fibro-muqueuse et la gingivite peut évoluer pour son propre compte, sans forcément donner lieu à une desmodontite, une résorption alvéolaire ou une infiltration médullaire. Elles peuvent également progresser au niveau du desmodonte par dislocation de l'attache épithéliale. Si les faisceaux ligamentaires sont détruits, les crêtes alvéolaires vont se trouver directement en contact avec le processus inflammatoire.

Dans le deuxième cas, les influences bactériennes et biomécaniques peuvent agir en profondeur sur le complexe ostéo-desmodontal. Le facteur mécanique serait toujours direct, mais intra-osseux. Les agents toxiques ou microbiens migreraient dans l'espace périodontal par l'intermédiaire du canal dentaire. Le processus inflammatoire passe alors de la profondeur à la surface, en suivant le trajet des vaisseaux lymphatiques et sanguins, engendrant d'abord une myélite, puis secondairement une lyse osseuse.

En général la destruction osseuse débute au niveau des espaces interproximaux, sous-jacents aux papilles enflammées, à la suite de la destruction de l'attache épithéliale. En effet nous avons vu, au cours de l'étude anatomo-pathologique des lésions, que le mésenchyme, sous l'influence de l'inflammation avait tendance à proliférer en profondeur pour séparer les foyers inflammatoires.

Cette prolifération épithéliale est proportionnelle à l'importance de l'inflammation et de l'œdème. Elle s'accompagne de la perte des tonofibrilles et des liaisons intercellulaires. Ces dernières sont détruites par la désagrégation des mucopolysaccharides. En effet, comme l'a montré TOTO en 1965, les mucopolysaccharides sont le facteur essentiel de ces liaisons et de l'attache épithéliale au niveau de la surface dentaire. Notons ici le rôle joué par les mastocytes (CARRANZA et CABRINI 1955, DEWAR - 1958 - CIECIURA 1965) dans l'inflammation. Ces cellules contiennent des mucopolysaccharides sulfatés ainsi que de l'histamine, facteurs de diffusion intervenant dans le processus inflammatoire. Certaines de ces cellules restent fixes, cependant que d'autres émigrent et traversent même l'épithélium (BOUYSSOU 1969).

D'autre part, CIECIURA et JANCZUCK ont montré en 1964, que ces phénomènes inflammatoires provoquaient une diminution de la kératinisation par atteinte des groupes sulfhydriles et disulfures.

Plus tard en 1966 et 1967, WATERHOUSE et SQUIER, puis LANGE et ses collaborateurs, ont trouvé que les cellules épithéliales puisaient leur énergie dans la glycolyse anaérobie. Du fait de l'atteinte de ces cellules et de leur perturbation, le glycogène ne peut s'y renouveler. Leur potentiel énergétique diminue et l'épithélium, perdant sa tonicité, finit par se détacher. Ces auteurs ont du reste montré l'existence de lysosomes à l'intérieur de ces cellules, qui seraient la preuve de leur autolyse.

Les cellules épithéliales et l'attachement vont ainsi perdre leur rôle protecteur. Les faisceaux ligamentaires vont se congestionner, s'œdématiser, puis se rompre. La pression tissulaire au niveau de la gencive enflammée, les dépôts tartriques et les débris organiques vont contribuer à provoquer une résorption de la corticale qui n'est plus protégée par les faisceaux ligamentaires. Elle devient frangée, émoussée, floue à la radiographique, et se laisse dissocier d'abord par plages, puis en totalité. En général la crête alvéolaire est la première atteinte.

WAERHAUG en 1952, puis BRILL et BJORN en 1959, BRILL en 1962, LANGE en 1967 ont montré que le sillon gingivo-dentaire, diffusait un «fluide» d'autant plus important que l'inflammation était intense.

Déjà en 1915 BLACK pensait que la jonction épithélio-dentaire était baignée par un liquide se trouvant dans un espace virtuel situé entre l'épithélium et la dent. En 1916, MENDEL y note la présence de monocytes et de polynucléaires neutrophiles. (GOTTLIEB en 1921 pense qu'il ne peut y avoir fluide gingival que si l'épithélium est déjà détruit, et présente des ulcérations. En 1937 STILLMANN et MC CALL reprennent les études précédentes et pensent que ce fluide joue un rôle défensif par son action bactéricide et d'auto-nettoyage.

Mais jusque là, ces auteurs n'avaient qu'une notion statique et mécanique de l'attachement épithélial, et ne voyaient pas les relations exactes qu'il pouvait y avoir entre le fluide et l'attachement. Il fallut attendre WAERHAUG en 1952, BRILL en 1962, puis SKOUGAARD en 1965 pour avoir une conception biologique dynamique du sulcus gingival. Ces auteurs, étudiant le «Turn over» des épithéliums buccaux, ont en effet montré que le renouvellement cellulaire, donc le potentiel énergétique de l'attachement épithélial, était beaucoup plus grand au niveau de cet attachement qu'au niveau des autres épithéliums. Il semblerait, d'après ces auteurs, que la quantité de fluide serait en rapport avec l'activité cellulaire, stimulée par des actions mécaniques (BRILL) comme le stimulateur mousse, le brossage ou la mastication, mais que son origine serait interne. En effet, BRILL ayant fait une injection intraveineuse de fluoresceine chez le chien retrouva dans 90 % des cas la présence de fluoresceine au niveau du sillon gingivo-dentaire et rien au niveau des autres muqueuses épithéliales. D'autre part on a pu mettre en évidence la présence de nombreux anticorps et de protéines d'origine plasmatique au sein de ce fluide gingival. Il semblerait que la concentration de ces protéines serait proportionnelle au degré d'inflammation.

Le fluide gingival serait donc un exsudat inflammatoire dont la composition, d'après KRASSE et EGELBERG qui en firent l'analyse en 1962, serait la suivante :

1° Electrolytes	$\left\{ \begin{array}{l} - \text{Na} \\ - \text{K} \end{array} \right.$	
	$\left\{ \begin{array}{l} - \text{Ca} \\ - \text{P} \end{array} \right.$	
2° Acides aminés		
3° Proteines	$\left\{ \begin{array}{l} \alpha \\ \beta \\ \gamma \end{array} \right.$	globulines
4° Enzymes		
5° Composants cellulaires	$\left\{ \begin{array}{l} - \text{leucocytes} \\ - \text{cellules épithéliales desquamées} \\ - \text{Micro-organismes} \end{array} \right.$	

En 1964, puis en 1967 EGELBERG reprit l'étude du rapport du degré d'inflammation et de la quantité de fluide gingival. Il fit ses expériences au niveau des incisives inférieures chez des sujets atteints de parodontite et chez des sujets sains comme terme de comparaison. Après les avoir minutieusement asséchées, il introduisit des strips de papier absorbant dans le sulcus, sur toutes les faces dentaires et remarqua :

- d'une part l'augmentation proportionnelle du fluide avec le degré d'inflammation.

- d'autre part une plus grande quantité de fluide sur les faces où se trouvait déjà formée une plaque dentaire.

Donc, pour cet auteur, il ne fait aucun doute que la quantité de fluide gingival est fonction du degré d'inflammation.

Mais quelle serait l'utilité de ce fluide :

En 1952 WAERHAUG, introduisant de l'encre de Chine dans les poches, puis BRILL y insérant des particules de carbone et des bactéries, retrouvèrent ces éléments sur les strips de contrôle, 15 à 20 minutes après leur introduction. Ils apportaient donc déjà une réponse à cette question en concluant que le fluide gingival avait pour tâche d'éliminer les éléments microbiens et les facteurs d'agression qui pouvaient altérer le parodonte.

En conclusion, il semblerait que le fluide gingival soit un exsudat inflammatoire d'origine interne, constitué en majeure partie de protéines plasmatiques macromoléculaires et d'électrolytes divers, chargé par l'organisme d'un rôle défensif, d'une part grâce à son action mécanique d'élimination et d'autre part grâce à son action bactéricide due aux monocytes et à la phagocytose exercée par les polynucléaires.

Cependant, à l'inverse, on peut aussi penser que le fluide gingival ainsi constitué, risque d'être un soutien protéinique de choix pour les éléments bactériens locaux.

FACTEURS TOXI-INFECTIEUX

En effet, d'après les travaux de HEMMENS et de HARRISSON en 1962, ROSEBURY en 1950 et MORRIS en 1954, on a pu montrer qu'à la suite d'un déséquilibre biologique, la flore microbienne saprophyte de la cavité buccale pouvait se développer considérablement.

Favorisés par les phénomènes inflammatoires de la périocoronarite d'éruption de la 3^e molaire et par la gingivite qu'elle entraîne ces foyers infectieux vont se développer principalement sur la surface libre de la gencive et dans les espaces interdentaires où vont s'accumuler de nombreux dépôts. Ainsi vont se réaliser des plaques bactériennes dans les régions interproximales, c'est-à-dire au niveau des papilles et à l'entrée des sillons gingivo-dentaires. Ces dépôts constitués par des débris alimentaires, des produits de desquamation cellulaire et de nombreux éléments pathogènes, sont adhérents à la dent par la présence de plaques de mucine, de consistance collante, et peuvent facilement être mis en évidence par une disclosing solution ou par du mercurochrome (DAVIS et BAIRD-PRAKER 1959)

L'étude bactériologique de la plaque dentaire chez les sujets atteints de parodontopathies montre la présence de 80 % d'aérobies pour 20 % d'anaérobies stricts, dans la majorité des cas.

Parmi les aérobies citons :

- Lactobacilles 20 %
- Streptocoques mitis 35 %
- Actinomyces 30 %

Il semble donc, d'après les dernières recherches de SCHMIDT et BODILY en 1968, que dans les inflammations du parodonte, le groupe bactérien prédominant soit le streptocoque mitis. Puis viendraient les Actinomyces qui joueraient un rôle important dans le processus inflammatoire et dégénératif qui aboutirait à la fonte du parodonte. Il s'agirait essentiellement d'Actinomycés Naeslundi et sa sous-variété Actinomycés Odontolyticus. Cependant ces actinomyces se retrouvent non seulement au niveau des infractuosités du parodonte, mais également dans les cavités de caries et au niveau des orifices des glandes salivaires. Certains auteurs pensent que les actinomycés seraient à l'origine de la formation des lithiases salivaires. La présence de ces germes au niveau de la plaque bactérienne au moment de la formation du tartre serait peut-être de signification analogue.

Par contre, les lactobacilles presque exclusivement homofermentaires, sont des bactéries productrices d'orthophosphatase, au même titre que les streptocoques acidophiles. Ils participent à la formation de la plaque tartrique en présence des polysaccharides alimentaires dissous dans la salive. Il semblerait en effet que le tartre soit formé à la suite de réactions enzymatiques par des processus d'hydrolyse, sous la dépendance d'orthophosphatase et de phénomènes de chélation en présence des mucopolysaccharides. Les éléments bactériens n'interviendraient que par la sécrétion des phosphatases (bactéries acidophiles) et la formation des mucopolysaccharides à partir des glucides alimentaires.

Parmi les anaérobies stricts, citons :

- | | |
|----------------------------|------|
| — Tréponème dentium | 14 % |
| — Fusiformis | 17 % |
| — Leptothix | 20 % |
| — Ramibactérium | 15 % |
| — Ristella | 10 % |
| — Streptocoques anaérobies | 5 % |

Cependant, ceci ne semblerait pas à premier examen une flore pathogène pathognomonique. Car, d'après PUCCI «un frottis prélevé sur une gencive saine, ou dans une cavité ne présentant pas de signes pathologiques, comporte, outre les inévitables cellules épithéliales et les débris alimentaires, une série de micro-organismes parmi lesquels il est possible de discriminer des coques gram — et +, des bacilles gram — et +, des spirilles, des fusiformes et des leptothrix . . .»

D'après HARZEC et MERRIT, les manifestations inflammatoires seraient causées par des éléments pyogènes. Citons les cocci pyogènes aérobies facultatifs, streptocoques surtout et certains entérocoques et les cocci anaérobies stricts : streptocoques anaérobies-neisseri-veillonella.

Ces bactéries gingivales histolytiques sont productrices d'enzymes mucolytiques et protéolytiques. Les cocci producteurs d'hyaluronidase (SCHULTZ-HAUDT) protéase et collagénase, pénètrent dans les tissus épithéliaux, provoquant la destruction de la substance inter-cellulaire.

D'après BELDING il s'agirait davantage d'une association de coques et de spirochètes.

D'après KRITSCHESKY et SEGUIN, il s'agirait d'une association fuso-spirillaire, capable d'engendrer et d'entretenir les phénomènes de gingivite et de parodontite. Ces spirilles pourraient s'associer aux coques pyogènes et déterminer une suppuration. D'après ces auteurs, les spirochètes pénétreraient dans l'épithélium au niveau des plaques détruites de la couche cornée, détruiraient les ponts d'union des cellules épithéliales et détermineraient une augmentation de la desquamation. Leur association éventuelle avec le bacille fusiforme en augmenterait le potentiel destructif. Le revêtement épithélial se délabrerait plus encore et les germes pourraient ainsi pénétrer dans le tissu conjonctif sous-jacent, puis les faisceaux périodontaux et l'os alvéolaire. A l'appui de cette théorie on a noté dans les anfractuosités alvéolaires, la présence de fuso-spirilles.

D'après GINS, sur 3.500 sujets expérimentaux, on a pu montrer que dans 40 % des cas les spirilles seuls étaient la cause de l'inflammation, dans 60 % des cas il y avait association des spirilles avec d'autres éléments saprophytes de la flore microbienne buccale. Ces spirilles pourraient même être la cause de la fonte alvéolaire: Cet auteur aurait dans 90 % des cas retrouvé la présence des spirilles dans les poches ainsi formées. Ceci semblerait prouver que non seulement les spirilles se retrouvent dans tous les cas, mais aussi que l'atteinte du tissu du parodonte serait fonction de leur virulence.

Cependant, si l'on fait un prélèvement dans une poche parodontale, si l'on constate en réalité une augmentation certaine du nombre de fuso-spirilles, on note également la présence de coques gram + et gram — ainsi que de quelques leptothrix, bacilles gram — qui se trouvent par ailleurs en quantité importante dans le tartre et la matéria alba. Parmi les coques gram +, notons les streptocoques salivaires et viridans, très rarement le streptocoque hémolytique, l'entérocoque, les staphylocoques doré et blanc, des diplocoques et le tétragène. Parmi les coques gram — citons le microcoque catarrhalis.

A cette théorie exogène VINCENT et ses collaborateurs opposent une théorie endogène, dans laquelle ils prétendent que l'infection relevée au niveau de la fibre muqueuse gingivale serait engendrée par un foyer infectieux digestif ou paradigestif, comme les entéro-colites, les cholécystites etc . . . et provoqué par les entérocoques, les streptocoques ou les staphylocoques que l'on retrouve dans ces affections. Ils pensent que ces germes, disséminés dans la circulation, vont s'organiser au niveau de la gencive par l'intermédiaire des capillaires. Cette région médiane étant une région terminale, les micro-organismes pourront facilement s'y amasser pour migrer ensuite dans les tissus voisins. Ils ont en effet réussi par des hémocultures gingivales, à mettre en évidence ces germes à l'état pur.

Voici donc ce que disent les auteurs, en ce qui concerne les parodontopathies en général.

Mais, dans la majorité des cas plus particuliers que nous avons personnellement étudiés, et qui présentaient une gingivite médiane en rapport avec l'évolution de la dent de sagesse, les ponctions gingivales que nous avons pratiquées ont ramené une réponse monomicrobienne. Ce qui traduit bien une gingivite de cause locale primitive, où l'alvéolyse et la modification de l'herméticité desmodontale qui en serait la cause, deviennent secondaires.

Dans l'ensemble de ces cas le germe était très fréquemment un streptocoque non groupable du type aérobie (mitis - salivaires - et sanguins).

Voici par exemple, le résultat d'une hémoculture gingivale pratiquée chez un patient atteint d'une gingivo-stomatite odontiasique :

Le prélèvement de sang a été fait dans les capillaires de la gencive par la méthode de PRETET et VINCENT. L'ensemencement a été pratiqué en milieu V.L. semi-solide et en bouillon sélectif pour le streptocoque. Puis on a fait un repiquage sur gélose au sang. Le résultat fut un développement de nombreuses colonies de streptocoques non hémolytiques.

Nous avons ensuite fait pratiquer un antibiogramme qui donna les conclusions suivantes, la souche de streptocoque ayant été cultivée sur gélose de Heatley, en présence d'un antibiotique de chacun des principaux groupes :

- 1) **Penicilline** souche résistante
- 2) **Methoxypénicilline** (Flabeline — Penistaph) souche résistante
- 3) **Chloramphénicol** souche résistante
- 4) **Groupe de la Novobiocine** (Novobiocine — Dihydrionovobiocine) antibiotique utilisé : Novobiocine souche sensible.
- 5) **Groupe de la streptomycine** (streptomycine — Kanamycine — Néomycine-Framycétine) antibiotique utilisé : streptomycine souche peu sensible
- 6) **Groupe des tétracyclines** (Auréomycine — Terramycine — Tetracycline) antibiotique utilisé : Terramycine souche peu sensible
- 7) **Groupe de l'érythromycine** (Erythromycine — Oléandomycine — Rovamycine carbomycine) antibiotique utilisé : Erythromycine souche sensible
- 8) **Groupe polymycine - colimycine** antibiotique utilisé : colimycine souche résistante
- 9) **Virgimycine** souche sensible
- 10) **Gentamycine** souche sensible
- 11) **Céphaloridine** souche sensible
- 12) **Ampicilline** souche résistante
- 13) **Oxacilline** souche un peu sensible.

En résumé, il semblerait que les éléments pathogènes proviennent de la flore saprophyte buccale habituelle.

Ils atteignent la barrière épithéliale par dépolymérisation des mucopolysaccharides nécessaires aux liaisons intercellulaires et à la kératinisation. L'atteinte des cellules épithéliales provoque d'abord une desquamation (figure 14).

Ils atteignent ensuite le tissu conjonctif sous-jacent. On assiste à une disparition du collagène. Cette dégradation serait vraisemblablement déterminée par un enzyme non microbien auto-destructeur. Certains auteurs (FULLMER et LAZARUS 1967) parlent d'une collagénose autogène susceptible de détériorer le collagène natif, et font rentrer les desmodontoses dans le cadre des collagénoses.

FACTEURS NEURO-TROPHIQUES

Les facteurs toxi-infectieux ne sont pas les seuls à être mis en cause, puisque, au cours de l'éruption de la dent de sagesse, on peut voir se déclarer une gingivite chez des sujets dont l'hygiène est parfaite et l'état général satisfaisant.

Bien sûr, on peut invoquer les facteurs mécaniques et inflammatoires décrits plus haut. Mais à ces facteurs il semblerait qu'il puisse se surajouter des troubles vaso-moteurs déterminés par l'irritation du nerf dentaire inférieur et du pédicule vasculaire. Ces troubles vaso-moteurs auraient leur répercussion au niveau du groupe incisivo-canin, terminaison de ce circuit vasculo-nerveux. Cette région est éminemment sensible et les troubles qui s'y rattachent lui sont particuliers.

Cette irritation peut avoir une origine réflexe

Du fait de la position de la dent de sagesse dans la sphère du trijumeau qui voit une partie importante de ses terminaisons nerveuses aboutir dans la région médiane inférieure, les phénomènes pourront avoir leur point de départ au niveau de la dent de sagesse inférieure et leurs manifestations au niveau du bloc incisif.

L'existence de la limitation de la gingivite à une hémiarcade et le fait qu'à la suite du traumatisme du nerf dentaire inférieur nous ayons pu constater l'apparition d'aphtes et de vésicules d'Herpès au niveau de la lèvre ou de la gencive, semble bien montrer que la dent de sagesse au cours de son évolution, peut avoir une action sur le pédicule vasculo-nerveux et sympathique dentaire inférieur (PARANT 1954).

Cette irritation peut avoir une origine microbienne

A.R. PREVOST constate que de nombreuses affections buccales chroniques s'accompagnent d'un ensemble de troubles nerveux d'origine microbienne. Cette action neuro-végétative pourrait provenir d'un facteur endogène et contribuerait dans une certaine mesure à léser le système desmodontal et entraîner secondairement une résorption de l'os alvéolaire (R. PERET 1969).

Certaines bactéries dont l'action neuro-vasculaire est indéniable, peuvent, en plus du processus infectieux et inflammatoire, induire un processus dystrophique. Il en est ainsi de certaines bactéries décarboxylantes, qui sont des anaérobies stricts, comme *Ristella* et *Sphérophorus fusiformis* I et II. Ces bactéries produisent une amine de décarboxylation de la série alcoylamine (histamine) dont l'action sur le système nerveux est connu.

Cette irritation pourrait avoir une origine biochimique

ROSENBERG — SERBAN — KOVACS et COLL ont montré en 1969 qu'une irritation de la pulpe par l'application d'acide carbonique dans la chambre pulpaire du lapin, pouvait déterminer une perturbation fonctionnelle des centres hypothalamiques, par conduction le long des voies nerveuses sensibles.

Cette perturbation fonctionnelle entraîne le dérèglement des relations cortico-hypothalamiques. La dysfonction des centres hypothalamiques s'aggrave et il apparaît au niveau du parodonte du lapin des lésions identiques à celles observées dans la parodontose humaine.

Les centres hypothalamiques régissant le métabolisme cellulaire de tout l'organisme, soit directement par l'intermédiaire des fibres nerveuses sympathiques, soit indirectement par l'intermédiaire des glandes endocrines, agiraient donc sur le parodonte de façon particulière.

Et l'on pourrait penser que certaines substances biochimiques ou certaines toxines microbiennes, élaborées au cours de la congestion pulpaire et l'inflammation des tissus qui accompagnent l'éruption de la dent de sagesse, pourraient en irriter la pulpe et agir par voie sensitive pour engendrer ces troubles hypothalamiques qui, eux-mêmes, conditionneraient les lésions au niveau du parodonte.

Mais ces données ne sont encore qu'expérimentales, et dans ce domaine de nombreuses recherches restent à faire.

Cette irritation pourrait avoir une origine biophysique

En effet, dans cette zone extrême, les variations métaboliques sont beaucoup plus intenses, comme le sont «en bout de ligne» aux confins d'un réseau électrique, les variations de potentiel.

Du fait que la circulation y soit de type terminal, les déchets métaboliques peuvent s'y accumuler. Les structures biochimiques y sont donc instables. Les variations de ces structures exposent les tissus à une grande sensibilité tant à l'égard de l'infection et de l'agression mécanique qu'à l'égard des sécrétions de certaines endocrines (comme l'ont montré HELD et RUTISHAUSER en 1935 — WEINMANN et SCHOUR en 1945, au sujet de la parathormone).

Mais quelques soient les causes d'irritation, les résultats de nos recherches devront être interprétés avec grande prudence, et il serait intéressant de faire de plus amples recherches sur les rapports du système neuro-végétatif et des glandes endocrines dans la pathologie d'évolution de la dent de sagesse.

-V-

ESSAI
DE
TRAITEMENT

TRAITEMENT DES FACTEURS MECANQUES

Traitement préventif

Nous n'avons pas à revenir sur l'utilité de la germectomie de la dent de sagesse à titre prophylactique.

Cependant nombreux sont encore les praticiens qui préfèrent que soient extraites d'autres dents, plutôt que les follicules de dents de sagesse.

On peut admettre en effet que dans certains cas il soit préféré l'extraction d'une ou plusieurs prémolaires. Par contre il nous semble indispensable de préserver à tout prix les deux piliers essentiels, à savoir la première molaire et la canine.

C'est à l'orthopédiste, en fonction de l'examen clinique et paraclinique, qu'il revient de fixer la nature de l'intervention et la dent à extraire.

C'est à l'âge de douze ans, environ que l'orthopédiste devra pratiquer l'examen radiographique des follicules de dents de sagesse. Celui-ci lui permettra d'apprécier non seulement la forme, le volume et la position de la dent par rapport à l'arcade dentaire, mais aussi son degré de minéralisation qui permettra de signer le pronostic de son évolution. En effet, nous avons remarqué, que plus la minéralisation de la troisième monophysaire était tardive, moins l'évolution de cette dent avait d'influence sur les autres dents de l'arcade et sur l'arcade elle-même. Par contre, comme l'a montré M. PARANT (1965), si sa minéralisation est précoce, elle aura tendance à chercher sa place en bousculant les autres dents au prix de malpositions diverses, voire parfois même de réinclusion d'une dent antérieure. Il serait là intéressant de pouvoir procéder à des calculs de pression qui, comme nous le disions plus haut, peuvent être considérables, afin de pouvoir déterminer l'avenir de l'arcade, en fonction de l'évolution de la troisième molaire.

Enfin, rappelons que cette pression sur les autres dents est d'autant plus grande que la dent de sagesse évolue en position verticale dans un espace réduit. Cette dernière cherchant à tout prix à trouver sa place sur l'arcade, alors que la dent de sagesse évoluant en position horizontale, n'effectuera pratiquement qu'une faible poussée antérieure.

Dire que la dent de sagesse devrait être extraite de façon systématique serait aller trop loin. Lorsqu'il n'y a pas encore de dysharmonie installée, il faut avant de proposer un traitement chirurgical, faire procéder par l'orthopédiste à des mensurations précises, en fonction d'examen cliniques, radiographiques et téléradiographiques. Par contre, comme l'a montré NETTER, à la moindre alerte de perturbation dans l'équilibre dento-facial, il faudra examiner de toute urgence la troisième molaire et prendre une décision chirurgicale.

Si la minéralisation est normale, l'intervention chirurgicale se fera vers 12-13 ans. Mais elle peut, selon l'âge dentaire, se situer soit plus tôt soit plus tard.

Cette opération se fera sous anesthésie locale ou loco-régionale de préférence.

On pratiquera l'ablation des quatre germes dans une même séance, après avoir s'il y a lieu, prémédié l'enfant, bien que cette prémédication s'avère souvent inutile.

Il n'est pas dans notre propos de décrire la technique opératoire en détail, mais rappelons que, pour être efficace, elle doit suivre une chronologie rigoureuse :

- D'abord l'anesthésie des deux germes supérieurs puis des deux germes inférieurs.

- Ensuite l'extraction rapide des deux follicules supérieurs.

- Puis l'extraction un peu plus délicate des follicules inférieurs avec une technique variable selon leur stade de minéralisation : entre 11 et 13 ans le germe est extrait par simple énucléation après ostéotomie. Entre 13 et 15 ans, le germe est extrait après l'avoir sectionné, en retirant les fragments séparément, ce qui permet de faire une ostéotomie moins délabrante. Après 15 ans l'extraction pourra se faire sans fragmentation de la dent.

- Après avoir procédé à l'ablation de sac péri-coronaire et à la révision alvéolaire, il sera bon de tamponner avec une mèche iodoformée imbibée d'huile goménolée ou mieux de Wandr-Pack, afin de pallier aux éventualités hémorragiques toujours possibles. Cette mèche sera ôtée huit jours après l'intervention ; certains auteurs la renouvellent durant trois semaines.

Les suites opératoires seront semblables aux suites que l'on peut voir après toute extraction chirurgicale : œdème — douleurs — trismus etc . . .

En résumé, on peut souligner l'importance de l'orthopédiste dans l'orientation du traitement et la prophylaxie des accidents d'évolution, jugeant lui-même du moment opportun de l'intervention. Si les dents de sagesse ne risquent pas de perturber l'articulé en créant des troubles mécaniques, elles devront être respectées. Si elles sont susceptibles de provoquer une dysharmonie dento-maxillaire, elles devront être extraites en faisant appel à toutes les précautions opératoires habituelles.

Traitement curatif

Si les troubles de l'articulé sont déjà installés, la thérapeutique visant à réduire les perturbations mécaniques sont essentiellement :

- L'extraction de la dent causale

- Le « redressement » éventuel par traitement orthopédique

- La contention des dents « redressées ».

L'extraction de la troisième molaire se fera selon les techniques habituelles. Elle peut naturellement être simple ou chirurgicale, mais doit de toute façon précéder le traitement orthopédique.

Celui-ci pourra être entrepris quelque soit l'âge du patient. Il pourra parfois entraîner le sacrifice d'une ou plusieurs dents. Mais l'équilibre occlusal peut n'être parfois, rétabli qu'à ce prix. En général ce redressement ne s'adressera qu'à des sujets adultes ou ayant dépassé l'âge normal d'un traitement orthopédique classique. Or l'expérience a montré (THEUVENY) que si le traitement était entrepris après quinze ans, les dents « redressées » tendaient à revenir à leur position de déséquilibre. Ce qui nécessite un système de contention quasi permanent.

Cette contention pourra naturellement être mobile ou fixe et pourra faire appel à plusieurs techniques, depuis la simple attelle jusqu'au bridge complet ou les inlays-attelles de BARELLE. Qu'elle soit fixe ou mobile cette contention devra naturellement s'appuyer sur un nouvel articulé que l'on pourra rétablir par coronoplastie, selon les techniques classiques de réhabilitation occlusale.

TRAITEMENTS DES PHENOMENES INFLAMMATOIRES ET INFECTIEUX

Les facteurs inflammatoires et infectieux étant intimement liés, ces deux phases de traitement seront menées de front.

Cette double thérapeutique peut être soit médicale, soit chirurgicale. Elle intéresse naturellement la dent de sagesse et le bloc gingivo-dentaire médian.

I — Traitement médical

Il sera local et général.

a) Localement

1^o Au niveau de la dent de sagesse

Le traitement local ne pourra être efficace que si la dent est en position sous-muqueuse ou apparaît sur l'arcade.

Il visera essentiellement à supprimer l'inflammation par l'application sous la muqueuse d'acide trichloracétique à saturation à l'aide d'une spatule. Après un grand lavage à l'eau, on peut répéter l'opération une ou plusieurs fois.

Il faudra éviter toute intervention au thermo-cautère qui est inefficace et douloureuse.

2^o Au niveau du bloc médian

Hygiène

On ne saurait assez insister sur l'importance de l'hygiène bucco-dentaire. Sa nécessité n'est plus à démontrer depuis que l'on a mis en évidence le rôle néfaste de la plaque dentaire, dont les enzymes protéolytiques s'attaquent à la cohésion des cellules épithéliales. Il n'est donc pas discutable que la pratique de l'hygiène bucco-dentaire doive être prônée avec acharnement, le principe essentiel étant (M^{me} CHAPUT — GLICKMANN — FRANCK — HELD etc . . .) de rétablir et de maintenir les conditions d'asepsie rigoureuse.

Pour ce faire il est nécessaire :

- de supprimer les facteurs d'irritation
- de supprimer les lésions engendrées, qui pourraient par la suite agir pour leur propre compte.
- de rétablir des conditions physiologiques optimales.

On pourra déjà obtenir une partie de ce résultat par un brossage et un massage fréquents, de préférence à l'aide de médications salines ou fluorées (CIMASONI) qui ont un pouvoir tonique sur la circulation capillaire et les échanges cellulaires, et qui stimulent la sécrétion salivaire, améliorant ainsi l'équilibre biologique et le pouvoir bactério-statique du milieu buccal.

Le brossage n'a pas seulement pour but de nettoyer les dents, mais aussi de masser les gencives. Le brossage réalise l'élimination des débris alimentaires et des enduits (*materia alba* et plaque dentaire) qui adhèrent sur les faces des dents et sur les bords gingivaux. Cette élimination réduit le nombre de micro-organismes et par là l'inflammation gingivale (DARGENT 1968). Naturellement ce brossage devra être pratiqué après chaque repas selon une technique particulière à chaque type d'arcade : Techniques de FONES (méthode circulaire) de STILLMANN (méthode visant à créer des vibrations latérales, comme celles que l'on obtient à l'aide des brosses électriques) de CHARTERS (inclinaison à 45° de la brosse par rapport à l'axe des dents, vers le plan occlusal). Les zones principales à nettoyer pourront être mises en évidence par la Disclosins Solution ou le mercurochrome.

Le brossage stimule les tissus gingivaux, augmente leur tonicité, favorise leur circulation, et de ce fait améliore leur résistance aux éléments pathogènes. Cette amélioration se traduit par une kératinisation importante avec apparition des groupements sulfide-hydrogène (S-H) que l'on trouve dans la kératine jeune.

Les anglo-saxons préconisent l'usage de stimulateur en caoutchouc ou en bois tendre. Introduits dans les espaces interproximaux, animés d'un léger mouvement de rotation, ils assurent un excellent massage de la papille. Mais leur utilisation intempestive peut entraîner une résorption gingivale par trop forte pression.

On pourra conseiller après le brossage une pulvérisation type Carbatum ou mieux Aqua-Pick avec l'hydroxydase. L'hydroxydase est une eau chlorurée, bicarbonatée sodique, magnésienne, ferrugineuse et carbonique. Elle fixe l'oxygène ambiant pour le rétrocéder aux matières organiques. Elle détruit les déchets et les toxines par oxydation et les élimine par diurèse. (SARTORY 1911). D'après HERMANN l'hydroxydase améliorerait l'équilibre de parodonte et l'état général chez les hépato-digestifs.

L'Hygiène n'incombera pas seulement au patient, mais également au praticien qui devra veiller à supprimer les causes d'irritation locale :

- D'abord par un détartrage minutieux dans cette zone où, les dents ayant perdu leur équilibre occlusal et leur position normale, le tartre aura tendance à se déposer en plus grande quantité. Ce détartrage pourra être fait soit avec les instruments à main classiques, soit à l'aide d'instruments électriques ultra-soniques.
- Ensuite par la suppression des obturations débordantes s'il y a lieu, et le rétablissement soigneux des points de contact.

Traitement médical proprement dit

1) Suppression des culs de sac éventuels

- avec le thermo-cautère — détruisant une portion de tissu d'où rétraction gingivale et disparition des poches avec formations d'un collet fibreux autour de la dent.
- avec les agents chimiques — qui complètent la destruction des fongosités et forment un tissu fibreux de cicatrisation. On peut utiliser :

- Acide chromique (MAGITOT)
- Chlorure de Zn à 10 % (ROY)
- Acide trichloracétique

2) Injections sclérosantes

La thermo-cautérisation et l'utilisation des agents chimiques précités ne provoque qu'une sclérose superficielle. Pour être efficace la sclérose doit être profonde. D'où des injections intralinguales

- soit de quinine-urée
- soit de sels de Ca (VINCENT)

3) Application locale de vaccins ou de produits médicamenteux

— Les vaccins ne sont pas particulièrement efficaces. VINCENT préconise les auto-vaccins. Certains auteurs préconisent un complexe antigénique préparé à partir de micro-organismes, hôtes habituels des voies nasales, du pharynx et des bronches. Ce complexe est présenté sous forme d'un vaccin administré par voie perlinguale, durant deux mois environ à raison de XXX gouttes par jour en une seule prise (LANTIGEN B). Ce vaccin contient les antigènes de pneumocoques streptocoques — micrococcus catarrhalis — staphylocoques — bacilles de Friedlander — bacilles de Pfeiffer.

- En ce qui concerne les médicaments antiseptiques, on utilise avec des chances diverses :
 - Novarsénobenzol
 - Extraits parathyroïdiens
 - Sels de quinine
 - Sels d'or
 - Sulfamide — Pénicilline etc . . .

D'une manière générale ces médicaments peuvent être utilisées sous forme :

a) soit de pulvérisation

Certains auteurs (VITENBERG) préconisent la pulvérisation d'un microbrouillard à base de FUSAFUNGINE, antibiotique à large spectre. L'utilisation en aérosol de ce produit a déjà été préconisé en O.R.L. pour son activité bactériostatique et bactéricide. Son spectre est voisin de celui de la Pénicilline. Mais il semble que ce produit soit également doué d'une action anti-inflammatoire. Il facilite la disparition de la gingivorragie spontanée dès le 4^e jour. Les autres signes s'estompent dès le 7^e jour environ.

b) soit d'instillation

On utilisera plus volontiers une association de :

- antibiotique (Bacitracine à la concentration de 1.000 UI)
- d'une préparation enzymatique :
 - activité α amylasique 1.000 UCEIP
 - activité protéasique 3.500 UCEIP
- d'un anesthésique (Lignocaïne chl. 10 cg.)

Cette médication semble donner un résultat satisfaisant.

c) soit de massage

Si la muqueuse est ulcérée, après avoir détergé avec du bleu de méthylène ou du mercurochrome, on pourra prescrire des massages gingivaux avec des dérivés de l'acide glycyrrhétinique, extrait de la réglisse, dont les propriétés décongestionnantes sont connues depuis longtemps. Sa formule chimique l'apparente aux cortico-stéroïdes et son action est similaire.

L'acide glycyrrhétinique est anti-inflammatoire, antiallergique et bactériostatique.

3) On pourra également utiliser les agents physiques

- Haute fréquence (Diathermie)
- Ultra-violet
- Ozone qui sont d'excellents bactéricides. Mais ces méthodes ne sont qu'adjuvantes.

b) sur le plan général

Après un bref bilan général, selon la gravité des cas, on pourra prescrire :

- des antalgiques
- des anti-inflammatoires
- des anti-infectieux
- des reconstituants cellulaires.

La médication antalgique sera classique et utilisera la véganine, le glifanan, le pyramidon selon les indications, contre-indications et posologie habituelles. Certains auteurs semblent penser que l'acide Niflumique est un antalgique spécifique remarquable. Comparable à la phényl-butazone. Ce pouvoir antalgique se double d'un pouvoir anti-inflammatoire puissant égal ou supérieur à la phényl-butazone ou à l'acide acétylsalicylique.

La médication anti-inflammatoire pourra être à base :

— de dérivés pyrazolés

Le Tandéril ou G 27-202, métabolite hydroxilé de la pyrazolidine est un anti-inflammatoire puissant, anticongestif et antalgique. Sa prescription doit naturellement être prudente et il vaut mieux s'en abstenir dans les leucopénies, les troubles cardiaques, rénaux ou hépatiques, les diathèses hémorragiques ainsi que dans les cas d'ulcères gastriques ou intestinaux.

La Butazolidine ou phénylbutazone également anti-inflammatoire et antalgique a les mêmes indications et contre indications que le Tandéril. Sa prescription s'accompagne d'un régime pauvre en sel.

— d'enzymes protéolytiques

Le chymalgil est une association de deux enzymes protéolytiques pancréatiques, la trypsine et la chymotrypsine avec de l'acide acétylsalicylique. L'association des deux premières substance aux propriétés enzymatiques voisines est destinée à provoquer la destruction des protéines et des polypeptides issues du processus inflammatoire. Son action est antithermique, antalgique anti-exsudatif et anti-inflammatoire. L'adjonction d'une antibiothérapie associée permet de faire regresser plus rapidement les phénomènes.

Ses contre-indications sont celles de l'acide acétylsalicylique.

L'Extranase est une Bromélaïne, enzyme protéolytique d'origine végétale. Jusqu'alors les Bromélaïnes étaient d'origine animale. Aujourd'hui on les extrait de l'ananas Hawaïen. Ses propriétés sont les mêmes que l' α -chymotrypsine. Elle potentialise l'action des antibiotiques diminuant la durée de l'affection d'au moins 1/3. Bien souvent les cas qui ne cèdent pas à l'action isolée de l'antibiothérapie, céderont à l'association antibiotique-extranase.

La tolérance des enzymes protéolytiques est bonne. Il n'y a pratiquement pas de contre-indications contrairement aux dérivés pyrazolés.

La médication anti-infectieuse générale, outre les vaccins et les stocks-vaccins, sera principalement antibiotique.

L'antibiothérapie est indiquée surtout lorsque le patient présente un accident aigu avec augmentation de température, ou chez des sujets présentant corrélativement une maladie générale, afin de pallier aux risques de bactériémie.

Les antibiotiques employés sont naturellement fonction de l'antibiogramme. On peut utiliser le chlorhydrate de Tétracycline à 0 gr. 250 qui possède un assez large spectre bactérien.

La RUBITRACINE (CERNERE – DEVIERS) est un composé de :

- Chlorhydrate de tétracycline
- propionyl – erythromycine agissant sur les germes Gram + et les cocci.
- Cysozyme augmentant sa tolérance

Naturellement il faut y adjoindre des ferments lactiques.

Certains auteurs (LARCON – HURIET – METZ) préconisent l'association Tétracycline – mycostatine afin de freiner éventuellement le développement des levures du type candida. (MYS-TECLINE).

Le BRISTOPEN ou OXACILLINE est une pénicilline de synthèse dont l'action sur le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque et l'entérocoque est évidente. Son spectre est donc identique à celui de la Pénicilline G.

Par voie intramusculaire certains auteurs préconisent l'association Pénicilline-Colimycine à la concentration quotidienne de 1.000.000 UI – 1 gr.

II – Traitement chirurgical

Sera exclusivement local

a) Au niveau de la dent de sagesse

L'extraction sera chirurgicale ou non, selon la position de la dent et ses rapports avec le maxillaire et les autres dents. Elle ne sera entreprise que si le traitement médical a échoué, ou si les accidents d'évolution engendrent ou risquent d'engendrer des perturbations indiscutables.

b) Au niveau du bloc médian antérieur

Le traitement chirurgical visera essentiellement à redonner une tonicité normale au parodonte. Outre les extractions éventuelles que l'on est amené à envisager dans le cas de malpositions multiples, il consiste essentiellement, dans les cas simples à faire un curettage, dans les cas graves à pratiquer une gingivectomie avec gingivoplastie.

Cette dernière intervention ne doit être pratiquée, d'après WESKI et NEUMANN que si les culs de sacs engendrés dépassent 2 mm de profondeur.

La gingivectomie peut être entreprise selon la technique de BLACK lorsque l'hygiène prime sur l'esthétique :

- Selon la technique de WARD qui utilise en fin d'opération un ciment dit WARD-PACK composé d'oxyde de zinc, de résine, d'amiante, d'huile d'olive et d'aniline rouge. L'avantage et cet emplâtre qui remplace la cire est qu'il protège la muqueuse de l'ambiance buccale et favorise l'épithélialisation. Un peu sédatif il permet au patient de manger. Cette pâte tombe spontanément en 6-8 jours.

- Selon la technique de KRANE-KAPLAN (1931) ou la technique de GOTTLIEB qui sont des variantes des précédents, mais qui restent très mutilante et inesthétique.

Par contre l'opération à lambeau, dite encore à volet, décrite déjà en 1912 par NEUMANN et reprise en 1913 par WIDMANN, semblerait préférable. Elle consiste, sous le contrôle de la vue, à exclure soigneusement toute concrétion solide sur les racines, le tissu de granulations sur le fibro-muqueuse et faire la résection totale des crêtes alvéolaires incapables de se régénérer. On transforme l'atrophie verticale en atrophie horizontale et on recouvre l'os sain avec de la muqueuse saine en profitant de la propriété de rétractilité du caillot. On protège la muqueuse avec une pâte type WARD-PACK ou PERIPAC.

Cette technique de NEUMANN, légèrement modifiée par WIDMANN a également été améliorée par KIRKLAND qui lui, tend à ne pas résequer le trop plein muqueux.

Mais toutes ces techniques chirurgicales sur lesquelles nous ne voulons pas nous étendre doivent être soumises à des règles strictes. Leurs indications ont en effet été codifiées, non seulement par NEUMANN lui-même mais aussi par WESKI. Et l'on pourrait dire pour conclure que :

- Dans le cas d'une atrophie horizontale simple

- si les culs de sac sont superficiels on ne pratiquera que des traitements médicaux

- si les culs de sac sont profonds de plus de 2 mm on pratiquera un curettage parodontaire ou une gingivectomie

- si les culs de sac ont plus de 5 mm on pratiquera l'intervention à lambeau

- Dans le cas d'une atrophie verticale, l'opération à lambeau est toute indiquée.

TRAITEMENTS GENERAUX

Ces traitements ajuvants seront éminemment variables selon le terrain.

Ils viseront essentiellement à :

- Restreindre l'apport d'éléments toxiques exogènes
- Restreindre la formation de toxines endogènes en assurant une combustion parfaite des matières albuminoïdes.
- Assurer le fonctionnement convenable des organes d'élimination.
- Assurer le métabolisme cellulaire.

FRIEZ chez le jeune conseille, après le traitement local, des injections intraveineuses de gluconate de calcium à 10 % : vingt injections à raison de trois par semaine. Cette thérapeutique agirait sur l'état vasculaire local par régulation du sympathique, et sur l'état humoral comme désensibilisant.

D'autres auteurs préconisent les implantations d'extraits placentaires.

D'autres enfin l'administration d'A.D.N., comme correcteur du facteur osseux par son pouvoir de réactivation lié à ses propriétés cyto-actives et son action sur le métabolisme phosphocalcique.

A cela on pourra éventuellement ajouter l'hormonothérapie et la vitaminothérapie.

CONCLUSION

La pathologie gingivo-alvéolaire médiane inférieure en rapport avec l'évolution de la dent de sagesse se rencontre fréquemment. Elle survient principalement chez le jeune de 18 à 20 ans. Elle se caractérise principalement par trois aspects qui concourent à déterminer certains accidents de polyalvéolyse dans la région incisivo-canine inférieure :

- d'une part les malpositions dentaires progressives associées, dont la localisation et la morphologie pourraient être expliquées par notre théorie de la voûte.

- d'autre part les manifestations infectieuses gingivales, dont les éléments pathogènes viendraient de la flore saprophyte buccale habituelle. Ceux-ci atteignent d'abord la barrière épithéliale puis gagnent et dégradent ensuite le tissu conjonctif sous-jacent. Certains auteurs (FULLMER et LAZARUS) ont pu parler de collagénose.

- enfin les troubles trophiques, pouvant frapper aussi bien la muqueuse que l'os alvéolaire, dont l'origine pourrait être réflexe, microbienne ou biochimique.

L'étude anatomo-physiologique de l'angle mandibulaire et de ses rapports avec la dent de sagesse, tend à expliquer l'origine de ces phénomènes pathologiques.

L'angle mandibulaire n'est pas seulement le lien d'évolution de la dent de sagesse — c'est aussi, comme l'ont montré HERPIN, ROUSSEAU-DECELLE et DUFOURMENTEL le lieu de croissance mandibulaire.

Ces deux facteurs évoluent parallèlement : la dent de sagesse commence sa calcification vers la 7^e année et la termine vers la 20^e. Des transports calciques vont se faire vers la dent à partir de l'os dans lequel va se former un système vacuolaire qui en facilitera l'égression. Après cette osteite raréfiante créant l'iter-dentis, déterminée par une hyperémie active dont le ligament semble être le siège, succèdera une osteite condensante favorisée par la stase sanguine. Ces remaniements osseux modifieront l'architecture définitive de l'os. L'accroissement mandibulaire se faisant au même endroit et en même temps que l'évolution de la dent de sagesse, celle-ci épousera la forme de l'allongement mandibulaire faisant corps avec l'os maxillaire.

Cette double définition de l'angle mandibulaire répond à un potentiel énergétique particulier de la région richement innervée et vascularisée et éminemment reflexogène. La proximité et parfois l'interpénétration du canal dentaire, peuvent expliquer les troubles neuro-trophiques, dont les variations d'intensité sont d'autant plus intenses que l'on se rapproche de la région médiane antérieure, terminaison du circuit vasculo-nerveux.

L'étude anatomo-physiologique du parodonte a été conduite selon une optique biologique. Le parodonte en effet, possède une originalité fondamentale : c'est un organe vivant, mouvant, excessivement sensible à toutes les agressions locales, régionales ou générales, intimement lié au développement de l'organe dentaire et de son milieu. L'éruption de la dent provoque en effet une rupture de la muqueuse protectrice, pouvant ouvrir la voie aux processus inflammatoire et infectieux. Ce processus inflammatoire pourra mettre en jeu l'intégrité du desmodonte :

- par infiltration œdémateuse interstitielle
- par prolifération en profondeur de l'épithélium qui tendra à diviser les infiltrats inflammatoires (SCHONBAUER).
- par la perte des tonofibrilles et la désagrégation des mucopolysaccharides, éléments de liaisons intercellulaires, dont la destruction pourrait entraîner la perte de l'attache épithéliale (TOTO).
- par la diminution des groupes sulfhydriles et disulfures contenus dans l'épithélium, facteurs de sa kératinisation (CIECIURA et JANCZUCK).

Si ces phénomènes ne sont pas compensés par une réaction organique régénérative, on peut assister à la formation de poches gingivo-dentaires et à la destruction de l'os alvéolaire sous-jacent.

Ce travail a donc permis de mettre en relief les incidences biologiques, histo-chimiques et neuro-trophiques que peut engendrer l'évolution d'une dent de sagesse sur toute l'hémi-arcade correspondante, et plus particulièrement lorsqu'elle est en position verticale, puisqu'elle cherche à tout prix à paraître sur l'arcade. Il a montré que sur l'action mécanique de l'égression, il se greffe des phénomènes neuro-trophiques, inflammatoires et métaboliques qui peuvent avoir leur répercussion jusqu'au bloc incisivo-canin.

Tous ces facteurs semblent agir en même temps et chacun d'eux paraît potentialiser l'action des autres.

Tous semblent concourir à une ostéoclasie qui pourrait être déclenchée soit par des troubles métaboliques généraux, soit localement par des modifications des conditions mécaniques et circulatoires.

Les troubles métaboliques peuvent être des plus divers, comme les modifications de la calcémie sous l'influence de facteurs et interventions compensatrices, des parathyroïdes par exemple, qui entraînent une diminution de la réserve minérale et une résorption plus ou moins importante du tissu osseux.

Les troubles mécaniques sont provoqués par la poussée considérable de la troisième molaire, exercée en fonction de sa masse et de sa vitesse d'égression. Cette perturbation pourrait être assimilée au phénomène physique dit de choc ou de percussion :

Pendant la durée de la poussée, il y a développement de forces moléculaires importantes. Tout se passe comme si l'on avait affaire à une sphère animée d'une certaine vitesse, se réfléchissant sur une autre sphère au repos. D'après le théorème des quantités de mouvement, il y a égalité des forces vives transmises du corps choquant au corps choqué, lorsque le choc se répercute sur des corps durs. Le corps choqué devient lui-même corps choquant, réalisant la même force et le même axe de poussée, et ceci de proche en proche, dans la mesure où les corps se touchent, comme c'est le plus souvent le cas au niveau de l'arcade dentaire. La force vive de l'ensemble mesure le travail des forces matérielles de déformation.

Mais cette égalité n'est valable que si les corps ne rencontrent pas de résistance, comme dans le vide par exemple. En général il y a perte de forces vives dans tous les chocs. Ce qui limite la continuité de l'action dans l'espace, en l'occurrence à la canine opposée. Cette perte est due aux déformations persistantes ainsi qu'aux oscillations de molécules autour de leur position d'équilibre. Elle se traduit par une production de chaleur. Ce qui tendrait en outre à expliquer en partie les phénomènes inflammatoires que nous avons étudiés. Ces troubles circulatoires se traduisent par une hyperémie active qui se manifeste au contact des trabécules osseuses et entraînent une augmentation de pression tissulaire susceptible de déterminer une résorption lacunaire. (LERICHE et POLICARD).

Mais en ce qui concerne l'interprétation de ces phénomènes, il nous faut garder une grande réserve. Bien que nous ayons essayé d'élucider quelques points, nous ne saurions assez regretter notre ignorance actuelle sur de très nombreux facteurs, pour lesquels il serait nécessaire de faire d'autres recherches.

La conclusion de ce travail voudrait donc être éminemment pratique en insistant plus particulièrement sur le rôle primordial du traitement prophylactique et de l'hygiène buccale, chez des jeunes dont l'avenir dentaire risque d'être sanctionné par des troubles souvent irréversibles.

TABLE DES MATIERES

Avant-Propos	10
Introduction	13
I – Anatomo-physiologie de l'angle mandibulaire et de la dent de sagesse	16
– Structure externe	17
– Structure interne	20
– Conclusions physiologiques	24
II – Anatomo-physiologie du parodonte	25
– Structure et biologie du parodonte	26
– Conclusions physiologiques	36
III – Les manifestations pathologiques	37
– Clinique	38
– Histologie et Anatomie pathologiques	51
IV – Recherche de la cause	54
– Facteurs mécaniques – Théorie de la voûte	57
– Facteurs inflammatoires	61
– Facteurs toxi-infectieux	64
– Facteurs neuro-trophiques	67
V – Essai de traitement	69
– Traitement des facteurs mécaniques	70
– Traitement des phénomènes inflammatoires et infectieux	72
– Traitements généraux	78
Conclusion	79

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — ADAMSON K.T.
The role of enzyme. Action in the formation of dental Calculus-J- Exper-Biol and Med-SC- 1930.
- 2 — ADLER-P.
Irritations fonctionnelles du parodontium.
Parodontologie-1947.
- 3 — ACKERMANN et MEYER-J.
Etude clinique d'un nouvel anti-inflammatoire, antalgique en stomatologie.
Revue Française d'odonto-stomato-Janvier 1968.
- 4 — ARNIM-S-S et HOLT-R-T.
The defense mechanism of the gingiva.
J. Period-1955.
- 5 — ASTAFF A. BECKS H. et MORGAN A.F.
The effects, of a single Vitamine B Fraction Deficiency. (Pantothenic-Acid) on Parodontal Tissues on Dogs (Parodontologie 1956)
- 6 — AUDOIRE et M. RICHIR
Traitement des gingivites bénignes de cause locale « Revue Française d'odonto-stomatologie » 1958.
- 7 — BADER J.
Considérations générales, sur la Parodontose.
Cahiers, d'odonto-stomatologie Janvier 1969.
- 8 — BALLARD C.F.
An Orthodontic-view of Occlusion, in relation to Periodontal Problem-Proc-Brit-Soc-of Periodont 1953.
- 9 — BAUME J.L.
The structure of the épithélial attachment revealed by phase Contrast -microscopy-J-Period and 1953.
- 10 — BAUME J.L. et BECKS H.
The effect of thyroïd Hormone on Dental and Parodontal-Structures.
Parodontologie 1952.
- 11 — BARRELLE J.J. et KOSKAS H.S.
Techniques fondamentales de la chirurgie-parodontale.
Actualités Odonto-stomato-Sept 1969.
- 12 — BARELLE J. & HIRSCH S.
L'utilisation de l'acide désoxybonucléique, en parodontie.
Communication XL. J. D. I. de Paris
- 13 — BESOMBES A. & HEYBERGER A.
L'appareil de soutien des dents, sa vulnérabilité.
Rapports du Congrès de l'Arpa, Genève 1958.
- 14 — BIBBY B.G.
The role of Bacteria in Periodontal Disease.
Oral. Surg. Med. and Path. 1953.

- 15 – BODO.
Die Aetiologie der Alvéolarpyorrhée.
U. JSCHR. Stomat. 1922.
- 16 – BOSSARD J.F.
Le sel et l'hygiène de la bouche
Revue Suisse d'odonto. 1947
- 17 – BOSSARD F.J.
Ou en sommes nous avec la prophylaxie ?
Revue Dent de France 1953
- 18 – BOSSARD F.J.
Le rôle du sel dans la prophylaxie, et la thérapeutique gingivale
Art Dent. 1948
- 19 – BOEVER J.
Prophylaxie en parodontologie
Belg. Tijds ur tandh. 1968
- 20 – BOUYSSOU M. CLAUZADE A. JONOT B.
Les accidents muqueux de dents de sagesse, à la lumière de l'histologie moderne. Rev.
Odont-Stomat. du Midi France 1965
- 21 – BOUYSSOU M.
Pour une conception Histo-Pathologique moderne des parodontopathies.
Act. Odonto. Stomat. Déc. 1969
- 22 – BOX H.K.
Traumatic Occlusion and traumatogenic Occlusion.
Oral Health.
- 23 – BOX H.K.
Evidence of lymphatics in Paradantium.
J. Canad. Dent. Ass. 1949
- 24 – CAHN LR.
Hyperhemic, decalcification.
Oral. Surg. Med. and Path. 1954
- 25 – CHAIRAY J.P.
Hygiène et génèse des parodonties. A propos de la plaque dentaire.
Rev. Dent. Fse. d'odont. Stomat. Déc. 1968
- 26 – CHAPUT A. DEZITTER M. GABILLET L. & GABOLI G.
Facteur osseux et Parodontolyse.
Rap. du 15^o congrès de l'Arpa. 1958
- 27 – CHAPUT A. JULIEN A. GABILLET & BERGE J.
Parodontopathies précoces
13^o Congrès de l'Arpa 1953.
- 28 – CHAPUT J.P. SANTORO G. TABEL Y. PIERRETUAL J. PHILIPPE A. MUHLBERG.
Dimension verticale en Odonto-Stomatologie
Revue Française d'odonto-stomatologie p. 733 – 1968
- 29 – CARAMES DE. APRILLE E.
Dégénération y regeneración del demoniado ligamento circular de KOLLIKER.
Revu-Odont. Buesnos-Aires 1953

- 30 – CHEUREMONT M. et FREDERICA J.
Une nouvelle méthode Histochimique de mise en évidence des structures à fonction Sulfhydrile.
- 31 – DARCISSAC E.P.
Parodontites Pyorrhéiques. Gingivites superficielles et profondes 1956
- 32 – DECHAUME M. et CHAPUT A.
Le rôle du système neuro-végétatif dans la parodontolyse
Parodontologie 1949.
- 33 – DECHAUME M. et CHAPUT A. et LAGARRIGUE J.
Le rôle du système nerveux végétatif dans l'étiologie et pathogénie des parodontolyses.
Revue de Stomat 1949.
- 34 – DESPEIGNES J.
Essai de synthèse des thérapeutiques actuelles en Parodontologie.
Bulletin de l'Académie dentaire – Avril 1966.
- 35 – DEWAR M.R.
Observations on the composition and metabolism of normal and inflamed gingivae.
J. Period 1955.
- 36 – DEWAR M.R.
Bactérial Enzymes and Periodontic Disease
J. Dent. Res. 1958
- 37 – DUPUIS A.
Radiographie de la face
1955
- 38 – EGLI
Über die strukktur des Faserzermentes (1946- R.M. 50)
- 39 – ESCHLER J.
Extraction as a Reason for the Formation of Periodontal-Disease
Parodontologie 1958.
- 40 – ESCHLER J.
Les relations entre les manifestations électriques intéressant les muscles masticateurs, le système neuro-végétatif et les parodontites marginales.
Parodontologie 1954
- 41 – ERTINGER H.
Orthodontie als therapie bei Paradentose
Deutsch Zahnartz - wachs 1935
- 42 – FRANKL Z. et VEDRINE
Etude au microscope électronique de l'os alvéolaire des maxillaires au cours de la parodontose.
15^o Congrès Arpa Inter-1958.
- 43 – FRANKL Z.
Dentitio difficilis and Parodontosis.
Parodontologie 1947
- 44 – FRIEZ P.
Consideration sur le rôle des facteurs humoraux et trophiques dans la constitution des parodontoses.
Parodontologie 1956.

- 45 – GLICKMANN I.
The experimental Basis for the « Bone Factor » concept in périodontal Disease. J. Periodont 1949.
- 46 – GLICKMANN I.
Clinical Periodontology-Phyladelphia. 1964
- 47 – GLICKMANN I.
Clinical Periodontologie-Philadelphia. 1968.
- 48 – GINS H.A.
L'infection de Plaut-Vincent, en tant que notion pathogène 1955.
- 49 – GOLDMANN H.M.
Histologic Topographic-Changes of inflammatory origin, in the gingival fibers-J. Periodont 1952.
- 50 – GOTTLIEB
Der Epithelansatz am Zahne 1921
- 51 – GOTTLIEB
Biologie du ciment J. de Periodontologie 1942.
- 52 – GOTTLIEB
Die diffuse atrophie des Alvéolarknochens. Zeitschr-F- Stomat 1923.
- 53 – GINS H.A.
Parodontose –Spirillose-Stomat. 1948
- 54 – GOLDMANN H.M. et COHEN D.W.
Periodontal Therapy St-Louis 1968.
- 55 – GROHS R.
Changes in the Periodontal Membrane of Human.
Teeth in traumatic occlusion- J. Dent. Res. 1931.
- 56 – HELD
Structure Microscopique de l'organe dentaire 1947
- 57 – HELD
L'innervation de l'organe dentaire - Oral- Surgie 1955
- 58 – HELD A.J. et NALLY J.N.
De la gingivite à la parodontite marginale R.M.S.O. 1948
- 59 – HELD A.J.
Métabolisme hypophysaire et structure de l'organum dentale.
R.S.M.O. 1945
- 60 – HELD A.J. et NALLY J.N.
De la gingivite à la parodontite R.M.S.O. 1947
- 61 – HELD A.J. et CHAPUT A.
Les Parodontolyses 1959
- 62 – HARNDT
Das Röntgenbild des Alveolarkammes- D.Z.Z. 1957
- 63 – HILMING F.
Parodontitis and gingivitis as Sources of Headache aut other head pain- Parodontologie- 1953.

- 64 — JACCARD R.
Le tartre ennemi n° 1- Parodontologie 1950.
- 65 — JACCARD R.
La résistance des tissus dentaires aux maladies.
Médecine et Hygiène 1949.
- 66 — KELESCIAN G.
L'importanza del fattore infettivo nel eziopatogenesi delle parodontiti marginalis.
Rapport du 14^o Congrès de l'Arpa Venise 1955.
- 67 — KEREBEL B. et BALOUET G.
Observation sur le plexus intermédiaire du ligament parodontal.
Actualités Odonto- Stomat Déc. 1967
- 68 — KEREBEL B.
Le ligament parodontal
Encyclopédie M.C. 1968
- 69 — KEREBEL B. BALOUET G. FOURESTIER J. PIERRRE F.
Confrontation anatomo-clinique des Parodontopathies
Actualités Odonto-Stomato Juin 1969.
- 70 — KERR D.W. KESSEL R.G.
Deux années de recherche sur l'hygiène buccale et les dentifrices ammoniés.
J.Am Dent. Association 1951
- 71 — KLUCZKA J.
Exogène und endogène- Faktoren bei der Actiologie der Parodontose-
Zahnartz- Welt- 1951.
- 72 — KIMBALL G.C.
The relationship of Materia Alba and Dental Plaque to Periodontal
Disease J. Periodont- 1952.
- 73 — KNUD D. KARDEL
Chirurgie Parodontale- Prélat- 1969
- 74 — KRONFELD R.
Histopathology of the teeth and their surrounding structures.
Philadelphia- 1950.
- 75 — LEBET
Variations des relations alvéolo-cementaires R.S.M.O. 1947
- 76 — LEHMANS J. et VINZENT R.
L'infection et l'allergie dans la parodontose
Revue Française de stomat. 1954
- 77 — LEHMANS J. et VINZENT R.
La flore anaérobie de la cavité buccale : Son importance dans l'étiologie de la parodontose : son
emploi en vacci nothérapie.
Parodontologie- 1951
- 78 — LIND H.E. ZANDE H.A.
Penicillo resistance des streptocoques et staphylocoques, dans une étude sur un dentifrice
pénicilliné.
J. Dent-Research 1951.

- 79 — MACAPANPAN L.C. et WEIMANN J.P.
The influence of injury to the periodontal membrane in the spread of gingival inflammation.
J.Dent- Res 1954.
- 80 — MADARASZ E.
Orthodontic und Parodontase-Zshr- Stomat 1922
- 81 — MANSON J.D.
Periodontics for the Dental Practitioner
Year Book- Medical Publishers - Inc- Chicago 1966.
- 82 — MATTIG
De l'action nocive de certaines substances synthétiques sur les muqueuses.
Rue Fse d'Odonto-stomat. 1954.
- 83 — MEYER W.
Die Orthopädie und das marginale Parodontium
Forum Parod 1952
- 84 — MEZL Z.
Contribution à l'histologie pathologique du Parodontium
- 85 — MC. CALL J.O.
Primary Factors in the etiology of Periodonto-clasia.
Dent-Cosmos 1918.
- 86 — MC. CALL J.O. et WALD SS.
Clinical roentgenologie 1952
- 87 — MOUSTARDIER G. et NICOLI J.
L'infection dans la parodontose.
Revue Odonto-Stomat 1953
- 88 — MULLER O.
Zahnoberfläsche und gingivitis
Parodontologie 1953
- 89 — ORBAN B.
De l'étude clinique et histologique de la gencive 1948
- 90 — ORBAN B. BHATIA H. KOLLAR J.A. WENTZ F.M.
Attachement épithélial J. Periodont 1956
- 91 — ORBAN B.
Diffuse atrophy of the Alveolar. Bone Periodontosis
J.Periodont 1942.
- 92 — PALAZZI S.
Etude histopathologique sur les rapports entre les parodontomes et les tissus du paradentum.
Parodontologie 1950
- 93 — PALLAZI S.
Atrophie de la pulpe dans les Parodontopathies
Rapport du 14^o congrès de l'Arpa Venise 1955.
- 94 — PARANT M.
Petite chirurgie de la bouche 1963.
- 95 — PARANT M.
Rôle de la dent de sagesse dans les affections buccales.
Gazette Médicale 1969.

- 96 – PARANT M.
Indications et technique de la germectomie des dents de sagesse
Chirurgien Dentiste de France 1965.
- 97 – PARANT M.
Troubles gingivaux dentaires liés à l'évolution des dents de sagesse.
Rue Fse d'odonto-stomat 1954.
- 98 – PARANT M.
Indications et techniques de l'extraction des dents de sagesse chez l'adolescent.
Rue Fse 1960.
- 99 – PRUDHOM
Essai thérapeutique d'une synergie enzymatique anti-inflammatoire, par voie orale.
Inf-Dent. 1967
- 100 – PUCCI F.M.
Parodontopathies-précoces
Rapports du 13^o Congrès de l'Arpa – Genève 1953..
- 101 – QUINTARELLI G.
Histopathology of the human mandibular artery and arterioles in Periodontal Disease.
Oro- Surg- Med- and Path- 1957
- 102 – RAMPFJORD J.P. ENGLER W.O. HINIKER K.J.
De la guérison du tissu conjonctif après gingivectomie simple
The journal of Periodontology- Mai 1966.
- 103 – RPSS I.F. EPSTEIN J. MILLER SCH. et KUPPERMAN H.S.
Endocrine and laboratory Studies of Prococious Advanced, Alveolar Atrophy- Parodontologie
1958
- 104 – RUTISHAUSER E.
Du tissu osseux et de sa vascularisation 1953
- 105 – SCHULTZ HAUDT S. BIBBY B.G. et BRUCE M.A.
Tissue destructive products of gingivitis-
J.Dent-Res- 1954.
- 106 – SCHULTZ. HAUDT
Microbiology and biochemical aspects of Periodontal Desease.
International dental Journal- Sept 1964
- 107 – SCHULTZ. HAUDT. S.D. et BIBBY B.G.
Bacterial factors in the non spécifique gingivitis
J. Dent. Res 1954
- 108 – SICHER H. et ORBAN'S
Oral Histology and Embriology
Saint-Louis 1966
- 109 – SILVESTRINI & BIAVATI M.
La paradentite antero-inferiore, distrofica da compressione fra denti affolati.
Nova- Acta-Stomat. 1950
- 110 – SIGMUND H.
Klinische und histopathologische, untersuchungen am zahn halte apparat bei Enderarteritis,
Obliterans Generalisata.
Parodontologie 1953.

- 111 – STAHL S. SANDLER H.C. & SUBEN E.
Histochemical changes inflammatory Periodontal Disease.
J. Periodont 1958
- 112 – STONES H.H.
The reaction and régénération of cémentum in various Pathological conditions 1934
- 113 – SIMON J.
Les états inflammatoires du parodonte
Institut Odonto-Stomat. de Marseille
- 114 – SYMPHOTIEN Ph. et DUMAS J.P.
L'association Formaldéhyde Thyrothricine, dans les atteintes infectieuse du Parodonte.
Sept. 1967
- 115 – THEUVENY C. & THEUVENY F.
Quelques précisions sur la contention en orthopédie dento-faciale.
La germectomie de la dent de sagesse
Actualités-Odonto-Stomat Mars 1963
- 116 – THIELEMANN K.
Biomécanique de la Parodontose 1958
- 117 – TOTO P.D.
The relation of acid mucopolysaccharides and sulphydryl, groups to diseasd oral mucosa.
Oral- Surg- Oral- Med- Oral- Path. 1965
- 118 – TROTT J.R.
Congénital Keratosis of the gingiva.
Proc- Brit- Soc- Periodont- 1955
- 119 – TROTT J.R.
A case of marked localiezd gingival recession.
Periodont- 1955
- 120 – TURNER J.G.
The Histologie of the périodontal sulcus
Britt- Méd- 1927.
- 121 – USINEVICIU A. MELAMED E. BOJAN Z. AMBRU C. ROSENBERG A. SERBAN M. KOVAC S.M.
L'état fonctionnel des centre hypothalamiques chez les lapins, avec parodontose expérimentale, provoquée par l'irritation, de la pulpe dentaire avec l'acide carbonique.
Stomat Bucarest 1969.
- 122 – VIGNEUL J.
Suites opératoires des extractions chirurgicales de dents de sagesse inférieures incluses ou enclavées.
Actua- Odonto- Stomat- Juin 1966
- 123 – VILENSKI J. & VANNIER R.
Troubles reflexes et dents de sagesse inférieures.
Act- Odont-Stomat- Sept 1963.
- 124 – VITENBERG J.
Antibiothérapie et gingivostomatite
Inf-Dent- 1969
- 125 – VITENBERG J.
Utilisation d'un complexe antigénique dans le traitement des gingivo-stomatites.
Mai 1970.

- 126 – WAERHAUG J.
The gingival pocket- 1952 Odont- Tidskift.
- 127 – WAERHAUG J.
The gingival pocket- Odont- Tidskift- 1962
- 128 – WAERHAUG J. & STEEN E.
The presence of bacteria in gingival pockets.
Odont-Tidskift 1952
- 129 – WEIMANN J.
Keratinisation of the human oral mucosa.
J. Dent-Res 1940
- 130 – WESKY O.
Roentgenologisch, anatomische, studien aus dem Gebiet der Kieferpathologie.
Ujschr-f-Zhkde 1922
- 131 – WEINMANN J.
Progress of gingival inflammation into the supporting, structures of the teeth.
J. Period. 1941
- 132 – ZANDER H.A. & MUHLEMANN H.R.
The effects of stesses on the periodontal structures.
Oral- Surg- Med- and- Path 1956
- 133 – ZEROSI C.
Sull innervazione del dente e del paradenzio
Rass- Trim- Odont 1946
- 134 – ZEROSI C.
Ricerche sulla distribuzione e terminazione di fibre nervose nel periodonto.
Am-di-Stomat 1953
- 135 – ZEROSI C.
Necrosis and alterations of the cementum in severe cases of periodontal disease.
Rapports du 15^o Congrès Arpa- Genève 1958.
- 136 – ZEROSI C.
Histopathologie Forschungen über das parodentium, mit besonderer,
Berücksichtigung des Knochenmarks und des verteidigungs zellen.
Paradentium 1940.

